FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE
MARSEILLE

117

A propos de 104 cas de Méningites aiguës observées en milieu Hospitalier

(Problèmes pratiques quotidiens)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE

DEVANT LA FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 20 NOVEMBRE 1961

par

Pierre SCHMITT

né le 2 mars 1936 à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Interne des Hôpitaux de Nice

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE

EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. le Professeur	R. POINSO	*Président*
MM. les Professeurs	M. RECORDIER	*Assesseurs*
	A. RAYBAUD	
	A. ORSINI	
M. le Docteur	L. LAPEYRE	

IMPRIMERIE DON-BOSCO, 40, PLACE DU XV^e^-CORPS — NICE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE
MARSEILLE

A propos de 104 cas de Méningites aiguës observées en milieu Hospitalier

(Problèmes pratiques quotidiens)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE

DEVANT LA FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 20 NOVEMBRE 1961

par

Pierre SCHMITT

né le 2 mars 1936 à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Interne des Hôpitaux de Nice

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE

EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. le Profeseur	R. POINSO	*Président*
MM. les Professeurs	M. RECORDIER	*Assesseurs*
	A. RAYBAUD	
	A. ORSINI	
M. le Docteur	L. LAPEYRE	

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secértaire principal : P. MOUCHET. *Secrét. principal honoraire* : J. COMTE.
Doyen : G. MORIN. *Bibliothécaire* : Mme PERRIN.
Assesseur : J. DELPHAUT.

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. GRISOLI.
Anatomie appliquée et Chirurgie expérimentale	HENRY.
Anatomie pathologique	GASTAUT.
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC.
Biochimie médicale	LISSITZKY.
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER.
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE.
Chimie	DUMAZERT.
Chimie analytique	ARNOUX.
Chimie médicale	DERRIEN.
Chimie minérale	MOURGUE.
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE.
Clinique Chirurgicale	LAMY.
Clinique Chirurgicale	DE VERNEJOUL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON.
Clinique de chirurgie thoracique	DOR.
Clinique d'endocrinologie	VAGUE.
Clinique exotique	BLANC.
Clinique des maladies du système nerveux	CREMIEUX.
Clinique médicale	POINSO.
Clinique médicale	AUDIER.
Clinique médicale thérapeutique	OLMER.
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RAYBAUD. RECORDIER.
Clinique médicale infantile	GIRAUD.
Clinique Neuro-chirurgicale	PAILLAS.
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON.
Clinique ophtalmologique	JAYLE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX.
Cliniqu de Stomatologie	MARONNEAUD.
Clinique d'Urologie	N...
Histologie	PICARD.
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET.
Matière médicale	BALANSARD.
Médecine expérimentale	DONNET.
Médecine légale et Médecine du travail	MOSINGER.
Parasitologie	RANQUE.
Pathologie chirurgicale	LENA.
Pathologie interne	N...
Pharmacologie	MERCIER.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI.
Pharmacie galénique	DELPHAUT.
Physiologie	MORIN.
Physiopathologie des voies respiratoires	LAVAL.
Physique médicale	DUBOULOZ.
Thérapeutique	PIERI.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. Roux, Grebus, J. Mercier.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGÉS

MM. Bernard P.
Bourret.
Corriol.
Cristau. *i*
Depieds.
Desanti.
Gambarelli.
Gevaudan.
Pastor.
Payan.
Stahl.
Tamalet.

AGREGÉS EN EXERCICE

MM. Berard.
Bernard.
Bonnal.
Charpin.
Dalmas.
Chauvin.
Comiti.
Devin.
Farnarier.
Gérard.
Legre.
Mouren.
Orsini.
Reboud.
Sarles.
Serment.
Temine.
Simonin.
Trifaud.

AGREGÉS LIBRES

MM. Berthier.
Figarella.
Granjon.
Imbert.
Monges M.
Ollivier.
Ourgaud.
Paoli.

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCE

Physiologie ..... M. Zwirn.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGÉS

Clinique des maladies du système nerveux ..... MM. Boudouresque.
Clinique de Stomatologie ..... Lachard.
Médecine Légale ..... Gras.

A MA MERE,

Elle a accepté pour moi de nombreux sacrifices. Qu'elle trouve ici un bien faible témoignage de ma profonde tendresse.

A MON PERE,

Avec ma sincère reconnaissance.

A MON FRERE,

A MA TANTE REINE,

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur Robert POINSO,

Professeur de clinique médicale,

Médecin des hôpitaux ;

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Son enseignement lumineux a marqué nos premières années de médecine et reste pour nous d'une valeur inappréciable. Qu'il veuille trouver ici l'hommage de notre gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Maurice RECORDIER,

Professeur de clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition ;

Il allie le génie du grand clinicien qui force l'admiration à la plus grande bienveillance qui attire d'emblée.

Nous sommes tout particulièrement sensible à l'honneur qu'il nous fait en jugeant ce travail.

A Monsieur le Professeur Antoine RAYBAUD,

Professeur de clinique des maladies infectieuses,

Médecin des hôpitaux ;

Sa grande clarté d'esprit a toujours fait notre admiration. Sa rigueur clinique s'exerce maintenant dans le domaine passionnant de la pathologie infectieuse, et nous sommes heureux qu'il accepte de juger ce travail sur l'infection des méninges.

A Monsieur le Professeur agrégé André ORSINI,

Médecin des hôpitaux ;

L'extrême vivacité de son esprit, sa grande intelligence, le dynamisme et la clarté de son enseignement, son amabilité souriante sont, avec l'honneur qu'il nous fait en siégeant dans notre jury, autant de titres à notre admiration et à notre gratitude.

A Monsieur le Docteur L. LAPEYRE,

Médecin des hôpitaux de Nice ;

C'est dans son service et sous sa conduite que ce travail a été fait.

Sa grande expérience de la pathologie infectieuse, sa vive intelligence, son extrême gentillesse furent toujours pour nous d'un très précieux secours.

Qu'il trouve ici un bien faible témoignage de notre reconnaissance et de notre admiration.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NICE,

En hommages respectueux.

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT,

A MES AMIS.

PLAN

I. — PRESENTATION DE NOTRE TRAVAIL.

II. — ETUDE STATISTIQUE GENERALE.

III — PROBLEMES POSÉS PAR LES MENINGITES PURULENTES.

IV. — PROBLEMES POSÉS PAR LES MENINGITES A LIQUIDE CLAIR.

V. — CONCLUSIONS GENERALES.

VI. — LES OBSERVATIONS.

VII. — BIBLIOGRAPHIE.

PRESENTATION DE NOTRE TRAVAIL.

Nous avons relevé dans les archives du service des Maladies infectieuses du Centre hôspitalier de Nice, entre les années 1955 *et* 1961, 104 *observations de syndrome méningé aigu vérifiées par des pertubations biologiques du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit de méningites soit à liquide trouble* (36 *cas*), *soit à liquide clair* (68 *cas*). *Nous n'avons pas observé dans cette série de syndrome méningé à liquide hémoragique de nature infectieuse.* (*Tous les cas où nous avons retiré à la ponction un liquide sanglant relevaient de causes vasculaires et n'ont pas été retenus dans ce travail.*) *Nous avons éliminé également les simples réactions méningées cliniques sans traduction liquidienne que l'on observe parfois au début ou au cours de certaine maladies infectieuses. Par contre, nous n'avons fait aucune discrimination en ce qui concerne l'étiologie de ces syndromes méningés et nous faisons mention dans ce travail aussi bien des atteintes méningées à germes figurés et à virus que des méningites tuberculeuses et des syndromes méningés survenant au cours de maladies infectieuses bien individualisées, à condition qu'ils s'accompagnent de perturbations liquidiennes nettes. Dans certaines de nos observations, le processus infectieux, débordant l'appareil méningé, atteint plus ou moins profondément et d'une manière plus ou moins diffuse les formations nerveuses intracraniennes. Il s'agit de méningo encéphalites que nous avons retenues dans ce travail en raison de la prédominance de l'atteinte méningée sur l'atteinte encéphalitique. Notre travail s'adresse ainsi au « tout-venant » de la pathologie méningée infectieuse telle qu'elle se présente chaque jour dans un service hospitalier spécialisé auquel le service de garde adresse sans distinction tous les cas où la nature infectieuse d'un syndrome méningé est suspectée et ne relève pas de façon évidente d'une cause vasculaire ou neurologique.*

En dehors de considérations statistiques générales, toujours intéressantes à envisager et qui feront l'objet du premier chapitre de cet ouvrage, notre propos dans ce travail est d'insister sur les problèmes étiologiques, thérapeutiques, et pronostiques que pose quotidiennement chaque cas de méningite aigue. Sur ce terrain essentiellement pratique nous voulons, après d'autres, montrer que tout syndrome méningé aigu pose encore aujourd'hui au médecin, malgré la thérapeutique antibiotique, des problèmes qui, heureusement et facilement résolus dans beaucoup de cas, peuvent dans certains autres rester difficiles et parfois même angoissants.

Cela est si vrai qu'à côté des classifications habituelles basées sur la clinique, l'âge du malade, l'aspect du liquide céphalo-rachidien ou l'étiologie, nous en sommes arrivés à faire pour nos cas de méningites aiguës une discrimination basée sur les inquiétudes et sur le trouble de conscience qu'elles nous causent. Nous distinguons ainsi : les cas faciles, ceux qui laissent l'esprit libre et au sujet desquels aucune préocupation particulière ne vient nous affecter. Ce sont d'abord ceux, à liquide clair ou à liquide trouble où, l'étiologie étant affirmée, le traitement et sa conduite ne laissent place à aucune hésitation. Même si d'aventure les choses tournent mal notre conscience n'est pas troublée. Aussi bien sur le plan du diagnostic que sur celui de la thérapeutique nous avons fait ce qui est en notre pouvoir. Ce sont aussi les cas de méningites purulentes où le germe n'a pas été mis en évidence, mais dont le caractère même de purulence oblige a un traitement poly-antibiotique énergique, prolongé et surveillé. Quel que soit le germe en cause, nou pouvons avoir l'espérance qu'il sera attaqué par l'un ou l'autre des trois ou quatre antibiotiques mis en œuvre. Notre tranquilité d'esprit, quoi qu'il arrive, est là encore assurée. C'est encore le cas des méningites tuberculeuses vérifiées bactériologiquement. Là aussi pas de débat intérieur. Le traitement est bien codifié, on sait qu'il sera long mais on sait exactement ce qu'il faut faire. Il suffira de bien poser les indications au départ, de poursuivre et de surveiller le traitement le temps qu'il faudra, de l'adapter au besoin en cours de route à la marche évolutive de la maladie. Moyennant quoi, notre conscience est en règle envers les autres et envers nous.

Mais il est des cas, où, malgré nous, elle l'est moins. Ce sont ceux où en présence d'une méningite lymphocytaire nous avons quelques raisons de suspecter son étiologie tuberculeuse, mais où l'examen bactériologique, les cultures et l'inoculation restent négatives. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne cependant quelques inquiétudes : le sucre et les chlorures sont abaissés, l'albuminose élevée ; l'électro-encéphalogramme ne tranche rien, souvent même il accroît les doutes en montrant quelques altérations non classables. L'examen du fond d'œil montre un certain degré d'œdème papillaire qui peut être diversement interprété. Aucune étiologie autre que la bacillose n'est évidente. Aucun autre argument qui pourrait être déterminant ne vient éclairer le problème ; par exemple, la notion d'une autre localisation tuberculeuse récente ou plus ancienne. Bref, rien n'est évident : ce peut être aussi bien une méningite lymphocytaire bénigne, qui va guérir plus ou moins vite ; ce peut être une méningite tuberculeuse, qui plus ou moins rapidement va poursuivre sa marche inexorable. Notre trouble est ici extrême. Aucune des trois solutions possibles n'est satisfaisante :

— Ne rien faire ? Mais, si vraiment la tuberculose est en cause et se révèle bientôt, dans quels regrets et quels remords ce temps perdu va-t-il nous plonger !

— Entreprendre quand même le traitement, jouer le grand jeu ? Mais, s'il ne s'agit pas de tuberculose, comment condamner allègrement le malade à un traitement qui doit durer un an et plus avec toutes les incidences sociales, morales, familiales que cela comporte ?

— Adopter une demi-mesure, commencer un traitement incomplet, en se disant qu'on verra bien par la suite ? Mais comment oublier les dangers, parfois plus redoutables que la simple abstention, que fait courir au malade cette attitude si vraiment la tuberculose est en cause ?

Dans aucun de ces cas, notre esprit n'est tranquille. Le doute est partout, dans le diagnostic, dans la conduite à tenir, dans l'idée que nous nous faisons du service réel que l'on est en train de rendre au malade. Et, chose également grave, ces cas ne sont pas rares, puisque sur les 25 observations que nous avons rangées dans les méningites tuberculeuses 12 seulement ont reçu une confirmation bactériologique ; les 13 autres ont été, après beaucoup d'hésitation, classées parmi les méningites probablement tuberculeuses uniquement sur des présomptions cliniques. Tout s'est bien passé finalement pour la plupart de ces malades, mais ils ont été immobilisés plus d'un an. Nous espérons pour chacun d'eux que c'était justifié.

*
**

C'est dans cet esprit, en analysant tous ces problèmes, en essayant de leur apporter dans la mesure du possible la solution, sinon satisfaisante dans tous les cas, du moins la moins dangereuse et la plus humaine, que nous présentons ce travail basé sur une centaine d'observations. Ce qui est peu si l'on considère la fréquence des méningites aiguës ; ce qui est beaucoup si l'on s'en tient à l'expérience qu'elles peuvent apporter par leur observation quotidienne.

Ainsi précisé dans son intention, ce travail comportera trois chapitres :

1. *Le premier précisera les notions de statistique générale que nous pouvons dégager de l'analyse de nos observations.*

2. *Le deuxième sera consacré aux problèmes que posent au clinicien les méningites purulentes.*

3. *Le troisième à ceux qui s'attachent aux méningites à liquide clair.*

Il nous reste, avant de terminer cette présentation, à préciser que tous les cas de méningite aiguë dont nous faisons état concernent des adultes ou, pour quelques-uns seulement, des grands enfants. Les rares observations d'enfants plus petits ne concernent que des méningites poliomyéliques. C'est donc à la pathologie méningée infectieuse de l'adulte que se rapporte notre travail, à l'exclusion de celle du nourrisson et du petit enfant, notablement différente dans ses expressions cliniques, ses circonstances étiologiques, ses appréciations pronostiques et les sanctions thérapeutiques qu'elle comporte.

ÉTUDE STATISTIQUE GÉNÉRALE

Nous donnerons, dans ce chapitre, les chiffres et les pourcentages fournis par l'étude statistique de nos syndromes méningés. Nous y ajouterons, chemin faisant, un certain nombre de commentaires concernant quelques-unes de nos observations.

I. — STATISTIQUES GENERALES EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE

La diversité des syndromes méningés que nous avons observés nous a amenés à adopter une classification simple basée sur les caractères miacroscopiques du liquide céphalo-rachidien et sur la découverte ou la non-découverte de l'agent pathogène responsable. La mise en évidence d'une étiologie précise est en effet le problème primordial vers lequel devant tout syndrome méningé infectieux doivent tendre tous les efforts. De sa solution dépend une thérapeutique instituée en toute connaissance de cause et, dans une large mesure, le pronostic de chaque cas particulier. Chacune de nos observations est ainsi classée en fonction de son étiologie et répartie dans un tableau comprenant quatre grandes divisions, à l'intérieur desquelles on distingue plusieurs groupes.

A) LA PREMIERE DIVISION :

Elle comprend les syndromes méningés à liquide trouble. Elle se subdivise elle-même en deux groupes fondamentaux, auxquels nous avons adjoint un groupe plus accessoire parce que comprenant des cas moins fréquents et de nature plus discutable.

1° **Le premier groupe** comprend les cas de méningite à liquide trouble pour lesquels un germe a été mis en évidence de façon précise. C'est **le groupe I** de notre classification, qui comprend 18 cas.

2° **Le deuxième groupe** comprend les cas de méningite à liquide trouble pour lesquels le germe n'a pas pu être mis en évidence. C'est **le groupe II,** qui comprend 13 cas.

3° A ces deux groupes **s'ajoute un troisième** comprenant un certain nombre d'observations de méningite à liquide légèrement trouble avec une réaction cellulaire d'intensité moyenne (quelques centaines d'éléments au mm^3), mais à prédominance lymphocytaire, alors que les deux groupes précédents sont à forte

prédominance de polynucléaires plus ou moins altérés. Nous verrons plus loin la signification qu'il faut donner à ces cas. C'est notre **groupe III,** qui comprend 5 observations.

B) LA DEUXIEME DIVISION :

Elle comprend les méningites lymphocytaires, d'étiologies diverses, à l'exclusion des méningites tuberculeuses. A l'intérieur de cette division, nous distinguons également trois groupes :

1° **Les méningites lymphocytaires non tuberculeuses portant cliniquement une signature étiologique certaine.** Par exemple, une paralysie, une parotidite ourlienne, un ictère avec azotémie spirochétosique. C'est **le groupe IV,** qui comprend 28 cas.

2° **Les méningites lymphocytaires non tuberculeuses avec signature étiologique fournie par le laboratoire.** C'est **le groupe V.** Dans notre série d'observations, ce groupe ne comporte aucun cas. Nous discuterons plus loin les raisons de cette carence.

3° **Les méningites lymphocytaires non tuberculeuses sans orientation étiologique clinique ni preuve de laboratoire.** C'est le **groupe VI,** qui comprend 15 cas.

C) LA TROISIEME DIVISION :

Elle est réservée aux **méningites tuberculeuses.** Là encore, deux groupes sont à distinguer :

1° **Les méningites tuberculeuses avec preuve bactériologique.** C'est le **groupe VII,** qui comprend 12 cas.

2° **Les méningites probablement tuberculeuses,** c'est-à-dire sans preuve bactériologique, mais que nous avons, après analyse minutieuse, traitées comme telles en raison d'un certain nombre d'arguments cliniques, que nous détaillerons dans un chapitre ultérieur. C'est **le groupe VIII,** qui comprend 13 cas.

D) ENFIN LA QUATRIEME DIVISION :

Elle comprend les cas plus rares de **syndrome méningé à liquide hémorragique d'origine indiscutablement infectieuse.** C'est **le groupe IX,** qui dans notre série ne comprend aucun cas, en raison certainement de la rareté de ces liquides sanglants infectieux.

Cette classification, que nous avons adoptée pour la commodité des statistiques, est résumée dans le tableau suivant qui permet de se rendre compte d'un simple coup d'œil comment se répartissent les 104 observations qui font l'objet de ce travail.

La lecture de ce tableau nous permet d'apprécier immédiatement nos statistiques étiologiques globales intéressant la totalité des 104 observations que nous rapportons. De ce point de vue très général, les résultats sont les suivants :

1° Il nous a été possible de mettre en évidence une **étiologie certaine,** soit par preuve de laboratoire, soit du fait d'un argument clinique indiscutable coupant court à toute discussion dans 58 observations, soit en pourcentage dans 55,7 % des cas.

CLASSIFICATION DU SERVICE EN FONCTION DE LA DECOUVERTE DE L'ETIOLOGIE

PREMIERE DIVISION Méningites à Liquide trouble	GROUPE I	- Méningites à forte réaction polynucléaire avec germe mis en évidence	18 cas	avec 4 décès.
	GROUPE II.	- Méningites à forte réaction polynucléaire sans germe mis en évidence	13 cas	avec 0 décès.
	GROUPE III.	- Méningite à liquide trouble à réaction lymphocytaire, sans germe mis en évidence	5 cas	avec 0 décès.
DEUXIEME DIVISION Méningites Lymphocytaires non tuberculeuses	GROUPE IV.	- Avec signature étiologique clinique	28 cas	avec 3 décès.
	GROUPE V.	- Avec signature étiologique biologique	0 cas.	
	GROUPE VI.	- Sans signature étiologique	15 cas	avec 0 décès.
TROISIEME DIVISION Méningites tuberculeuses	GROUPE VII.	- Avec signature bactériologique	12 cas	avec 5 décès.
	GROUPE VIII.	- Sans signature bactériologique, mais avec fortes présomptions cliniques	13 cas	avec 3 décès.
QUATRIEME DIVISION Méningites à liquide Hemorragique de nature infectieuse	GROUPE IX.	- Comprenant toutes les étiologies infectieuses y compris la tuberculose	0 cas.	
		TOTAUX.....	104	15

2° Il nous a été possible d'admettre, en dehors de preuve bactériologique, mais en raison d'arguments cliniques de forte présomption, une **étiologie prabable** dans 19 observations, soit en pourcentage dans 18,3 % des cas.

3° Il nous a été impossible, par manque de preuve bactériologique jointe à l'absence de tout argument clinique d'orientation, de découvrir la **moindre étiologie** dans 27 observations, soit en pourcentage 26 % des cas.

Nous avons également précisé, dans ce tableau, la mortalité générale relative à l'ensemble de nos syndromes méningés. En additionnant les décès mentionnés dans chacun de nos groupes, nous arrivons à un chiffre total de 15, soit en pourcentage 14,4 %.

Mais, nous y insistons encore, ces statistiques étiologiques et ce chiffre de mortalité ne concernent jusqu'ici que des chiffres globaux portant sur l'ensemble de nos cas de méningites sans aucune discrimination. Plus intéressante est l'étude statistique dans chacune des trois grandes catégories de syndromes méningés que nous avons observés, c'est-à-dire les méningites à liquide trouble, les méningites lymphocytaires non tuberculeuses, les méningites tuberculeuses. Cette étude plus précise nous permettra des conclusions que nous pourrons utilement comparer à celles rapportées, ces dernières années, par différents auteurs.

II. — ETUDE STATISTIQUE DE NOS CAS DE MENINGITES A LIQUIDE TROUBLE (Première division, groupes I, II, III ; observations de 1 à 36)

Ces statistiques portent sur les 36 malades classés dans la division I de notre classification. Elles s'adressent plus spécialement à l'âge et au sexe, au germe en cause, à la porte d'entrée de l'infection, à son évolution avec ses différentes modalités et à la mortalité.

A) AGE ET SEXE :

Nous rappelons que nos observations ont été recueillies dans un service ne recevant pas, sauf circonstances exceptionnelles, les petits malades et les nourrissons, qui sont dirigés vers le service de pédiatrie du Centre hospitalier de Nice ou vers l'hôpital Lenval. Nous avons classé nos malades en fonction de leur âge en quatre groupes arbitrairement délimités de la façon suivante :

Groupe 1 : Enfants et adolescents (de 10 à 20 ans) ;
Groupe 2 : Sujets jeunes (de 20 à 40 ans) ;
Groupe 3 : Sujets murs (de 40 à 60 ans) ;
Groupe 4 : Sujets plus âgés (au-delà de 60 ans).

Cette distinction basée sur les grandes périodes de la vie nous paraît intéressante, car elle correspond à des différences de terrain conditionnant, en présence d'une agression microbienne, non seulement les phénomènes réactionnels de l'organisme, mais aussi la

mise en jeu des processus de défense, certainement notablement dissemblables dans chacun des groupes considérés. A l'intérieur de ces groupes, la répartition de nos 36 malades montre une nette prédominance des sujets jeunes :

Groupe 1 (de 10 à 20 ans) ..... 6 cas
Groupe 2 (de 20 à 40 ans) ..... 19 cas
Groupe 3 (de 40 à 60 ans) ..... 8 cas
Groupe 4 (au-delà de 60 ans) ..... 3 cas

Pour ces 36 malades, la distinction de sexe s'est faite dans la proportion de 25 hommes et 11 femmes, sans que l'on puisse donner à cette répartition une autre signification que celle d'une simple rencontre.

B) LE GERME EN CAUSE :

1° **Dans les groupes I et II,** concernant les cas de méningites purulentes aiguës, à forte réaction cellulaire, à polynucléaires, et comprenant au total 31 cas, nous avons pu mettre le germe en évidence dans 18 cas. (Groupe I.) Les 13 autres cas, malgré toutes les investigations bactériologiques, n'ont pas fait leur preuve étiologique. Nous obtenons ainsi un pourcentage de bactériologie positive de 58 %. Ce chiffre, s'il peut paraître faible par rapport à d'autres statistiques, est cependant à peu près du même ordre que celui récemment rapporté par les auteurs Nancéens, Burdin et de Lavergne qui, sur 405 prélèvements pathologiques, ont identifié le germe dans 260 cas, c'est-à-dire environ dans 66 % des cas.

Dans le groupe III, comprenant les 5 cas de méningite à liquide trouble, à réaction lymphocytaire prédominante, les investigations bactériologiques sont restées négatives.

Au total, pour nos 36 cas de méningites aiguës où la première ponction a ramené un liquide purulent ou trouble, nous n'avons décelé un germe précis que 18 fois, soit exactement dans 50 % des cas.

Pourquoi ce pourcentage, en réalité assez faible ? Nous ne pensons pas qu'il faille incriminer ici, comme on pourra le faire pour les méningites lymphocytaires, une insuffisance de nos moyens de laboratoire, mais plus vraisemblablement le fait qu'il convient de souligner que beaucoup de nos malades avaient reçu dans les jours précédant leur entrée à l'hôpital, un traitement antibiotique, rendant ultérieurement difficiles les essais d'isolement du germe. Nous pensons pour cette raison que le chiffre de 50 % de résultats bactériologiques positifs n'est pas loin de représenter le **chiffre d'actualité** lié à la facilité avec laquelle un traitement antibiotique systématique est institué avant toute enquête bactériologique dans tout syndrome infectieux tant soit peu important. C'est un peu là la rançon de l'antibiothérapie, qui transforme de façon heureuse le pronostic des méningites aiguës, mais rend plus difficile la tâche du bactériologiste.

2° Les 18 observations dans lesquelles l'agent pathogène a été mis en évidence ont montré les résultats suivants :

8 fois le pneumocoque ;
4 fois le méningocoque ;
2 fois le staphylocoque ;
2 fois des cocci gram positifs semblant réaliser une association strepto-staphylococcique ;
1 fois le bacille de Pfeiffer ;
1 fois le streptocoque.

Cette répartition des germes appelle d'ores et déjà quelques commentaires :

a) Tout d'abord, il faut souligner que les germes que nous avons pu identifier sont les germes les plus habituels des méningites aiguës de l'adulte (pneumocoque, méningocoque, staphylocoque, bacille de Pfeiffer, streptocoque). Les méningites à germes intestinaux, qui jouent un rôle important dans la pathologie infectieuse méningée, se voient surtout chez le nourrisson et chez l'enfant ; et il n'est pas étonnant que notre statistique portant sur les adultes et les grands enfants ne comporte pas cette variété de germes.

b) D'autre part, nous n'avons pas rencontré de méningite à germes classiques, certes, mais beaucoup plus rares, tels que les listéria, les pasteurella, les moraxella, le pyocyanique, certains anaérobies. L'absence de ces germes dans notre statistique peut tenir à trois raisons : la rareté réelle de ces germes, qui peut très bien expliquer qu'ils n'interviennent pas dans une statistique de 36 cas ; l'insuffisance des recherches bactériologiques ; les traitements antibiotiques antérieurs masquant leur présence. Il est possible que ces deux dernières raisons interviennent dans une certaine mesure et que, dans les 13 cas où aucun germe n'a été décelé, des investigations bactériologiques plus poussées auraient peut-être montré l'un ou l'autre de ces germes rares. Mais nous croyons cependant que l'argument de rareté est suffisant pour expliquer l'absence de ces germes exceptionnels dans notre statistique.

c) Une troisième remarque concerne la hiérarchie des germes envisagée selon leur fréquence : le pneumocoque (8 fois) vient largement en tête, devant le méningocoque (4 fois), le staphylocoque (2 fois), l'association streptocoque-staphylocoque (2 fois), le streptocoque seul (1 fois), le bacille de Pfeiffer (1 fois).

Ces résultats peuvent paraître surprenant si l'on songe que le méningocoque est incontestablement le germe le plus souvent rencontré dans toutes les statistiques portant sur l'ensemble des méningites suppurées aiguës. Cette notion, si elle reste vrai lorsque l'on considère les syndromes méningés sans distinction d'âge, doit cependant être actuellement révisée pour les deux raisons suivantes :

La première tient à l'âge des malades. Si l'on n'envisage que les méningites aiguës du grand enfant et de l'adulte, à l'exclusion de celles des petits enfants et du nourrisson, ce qui est le cas de notre statistique, on se rend compte que le pneumocoque est en réalité l'agent le plus fréquent, dépassant largement le méningo-

coque et les autres germes. Dans la statistique de Burdin et de Lavergne, le pneumocoque intervient dans 33 % des cas chez l'adulte et l'adolescent, le méningocoque dans 19 % des cas seulement. Nos pourcentages sont sensiblement les mêmes (26 % pour le pneumocoque, 13 % pour le méningocoque).

La deuxième raison tient à la biologie du méningocoque ; celui-ci est de tous les germes des méningites aiguës suppurées certainement le plus fragile et le plus vulnérable, non seulement aux traitements antibiotiques antérieurs, mais aussi aux simples conditions atmosphériques. Peu de chose suffit à masquer sa présence dans le liquide céphalo-rachidien, et on peut penser que les cas où il est en cause sont de beaucoup supérieurs à ceux où il est effectivement mis en évidence. En particulier, nous nous posons la question pour les 5 observations qui constituent notre groupe III et qui concernent des sujets jeunes de 13 à 30 ans. Ceux-ci ont présenté une histoire clinique identique remarquablement stéréotypée : après une phase de début marquée pendant quelques jours par des signes infectieux banaux d'allure grippale avec, dans deux cas, rhino-pharyngite et angine, apparaît un syndrome méningé d'installation rapide sans caractères cliniques particuliers. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement trouble avec une cytologie variant entre 250 et 950 éléments, avec prédominance lymphocytaire à 90 %. L'examen direct et les cultures du liquide n'ont pas montré de germes. L'évolution est rapidement favorable et aboutit à la guérison en quelques jours avec un traitement antibiotique très simple. Chez 4 de ces malades, il est très vraisemblable qu'un traitement antibiotique de routine a été institué pendant les quelques jours de la phase prodromique, la première ponction lombaire n'ayant été pratiquée qu'après ce traitement initial. Il est plus que probable, en raison des caractères cliniques observés dans ces 5 cas (jeune âge, début brusque du syndrome méningé, rhino-pharyngite du début, courte évolution, guérison rapide et simple avec un traitement antibiotique simple), qu'il s'est agi de méningite cérébro-spinale à méningocoque, bouleversée dans ses caractères liquidiens des premiers jours par l'antibiothérapie antérieure. Le même raisonnement s'applique à notre observation n° 79, concernant un enfant de 14 ans soumis pendant une semaine à un traitement antibiothérapique énergique avant que soit pratiquée une ponction lombaire, montrant un liquide clair, de formule mixte avec 360 éléments. Ici encore, une rhino-pharyngite initiale, une éruption herpétique périlabiale, l'évolution rapidement favorable évoquent la méningite cérébro-spinale à méningocoque.

3° Nos 13 cas de méningites suppurées dans lesquels les investigations bactériologiques n'ont pas mis de germe en évidence méritent également quelques commentaires. En l'absence de preuve bactériologique incriminant un germe précis, il est possible de rassembler pour la plupart de ces observations des éléments de présomption plus ou moins convaincant en faveur de tel ou tel germe. Ces éléments sont essentiellement cliniques. Ils sont basés sur ce que nous savons des caractères cliniques, des circontances d'appa-

rition et des modalités évolutives des différentes formes étiologiques des méningites suppurées aiguës de l'adulte. C'est ainsi que, pour ne considérer que les plus fréquentes, nous admettons, comme critères cliniques de présomption, les éléments suivants :

a) **En faveur du méningocoque :** l'âge du sujet, grand enfant, adolescent, adulte jeune. La rhino-pharyngite initiale, la brusquerie du début, l'herpès l'évolution rapide vers une guérison simple avec un traitement énergique, mais pas tellement massif ; l'absence de toute autre porte d'entrée que le rhino-pharynx. La notion d'un traitement antibiotique, même peu important, avant la première ponction lombaire ayant eu pour effet de masquer le méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

L'analyse de nos 13 observations « en quête de germes » nous montre que 7 de celles-ci ont réuni un certain nombre de ces caractères propres à la méningite cérébro-spinale à méningocoque. Nous pouvons les considérer, à défaut de preuve bactériologique et sur ces seuls caractères cliniques de présomption, comme d'origine méningococcique possible.

b) L'origine **otogène** d'une méningite suppurée aigue nous autorise également à des présomptions étiologiques. En l'absence de caractères cliniques vraiment particuliers des méningites dues à ces germes, l'argument de fréquence nous permet dans certains cas de suspecter l'intervention soit d'un pneumocoque, soit d'un streptocoque, soit plus accessoirement d'un staphylocoque, germes les plus habituellement rencontrés dans les méningites aigues d'origine oto-mastoïdienne. Trois de nos observations entrent dans ce cadre et peuvent, avec quelques vraisemblance, être rattachées à une origine pneumococcique ou strepto-staphylococcique.

c) **Plus discutables enfin sont les arguments cliniques** pouvant faire suspecter le **bacille de Pfeiffer.** L'insidiosité du début, son caractère trompeur par des signes digestifs ou pulmonaires, que l'on a voulu donner comme des nuances appartenant à cette variété de syndrome méningé, sont trop banaux et trop contingents pour être retenus d'une façon valable. Aussi cette étiologie fréquente dans l'enfance et chez le nourrisson est-elle beaucoup trop rare chez l'adulte pour que l'on puisse, en dehors d'une preuve bactériologique formelle, comme dans notre observation n° 14 établir sur des nuances cliniques aussi minces le moindre diagnostic de présomption.

c) LA PORTE D'ENTRÉE :

Il est intéressant, en présence d'une méningite suppurée, en raison des sanctions thérapeutiques que sa connaissance peut entraîner de rechercher la porte d'entrée du germe. Mais, à côté de ce gîte rhino-pharyngé habituel, il existe dans bon nombre de cas une porte d'entrée particulière, facilement décelable. Nous avons établi pour nos 36 observations de méningite à liquide trouble une distinction basée sur cette porte d'entrée. De ce point de vue, 6 éventualités sont à considérer :

1° **Porte d'entrée rhino-pharyngée manifeste :** 4 cas ;

2° **Porte d'entrée traumatique** (traumatismes crâniens, fracture de l'étage antérieur du crâne avec rhinorrhée cérébro-spinale, etc. : 3 cas ;

3° **Porte d'entrée par foyer infectieux de voisinage immédiat** (otite, mastoïdite, sinusite, etc.) : 8 cas ;

4° **Porte d'entrée par contamination par passage à travers la** barrière hémoméningée (septicémie) : 1 cas ;

5° **Porte d'entrée par inoculation directe des méninges** (ponction lombaire, injection intrarachidienne, encéphalographie gazeuse, etc) : 1 cas ;

6° **Pas de porte d'entrée cliniquement appréciable :** 19 cas.

Ces chiffres montrent la fréquence avec laquelle on trouve cette porte d'entrée : 17 fois sur 36, soit 47,2 % des cas. Ils soulignent aussi la relative fréquence des méningites suppurées de l'adulte succédant à une affection oto-rhino-laryngologique : 8 fois sur 36, soit environ 22 % des cas. Ce pourcentage correspond à celui rapporté par Burdin et de Lavergne, qui observent chez leurs malades 20 % de méningites otogènes. Si nous ajoutons à ces 8 observations les 3 cas consécutifs à des traumatismes crânio-faciaux, on arrive à la conclusion que plus de 30 % des méningites suppurées de l'adulte et du grand enfant soit près de 1 sur 3 proviennent d'une infection spontanée ou traumatique relevant du domaine de l'oto-rhino-laryngologie.

D) MODALITES EVOLUTIVES ET MORTALITE.

1° **La mortalité générale.**

Dans nos 36 observations de méningite à liquide trouble, on note 4 décès, soit environ 11 % de décès et 89 % de guérison. Ce chifre de guérison est un peu plus fort que celui rapporté par Burdin et de Lavergne, qui mentionnent chez l'adulte 75 % de guérison et 25 % de décès. Mais il n'est pas exclu de penser que, sur un plus grand nombre d'observations, nos conclusions rejoindraient probablement celles des auteurs nancéens. Nos 4 décès concernent 2 cas de méningite à pneumocoque, 1 cas de méningite à streptocoque, et un cas de méningite à cocci gram positif de type streptostaphylococcique. Il est par ailleurs intéressant de noter que l'un de nos malades décédé de méningite à pneumocoque est mort au cours d'une quatrième récidive ; trois atteintes antérieures, cependant fort graves, avaient guéri sous l'action d'une antibiothérapie massive. En dehors de ce cas qui concerne un jeune adulte de 26 ans, les 3 autres décès sont survenus chez des malades se rangeant parmi les plus âgés de notre série (43 ans, 55 ans, 66 ans).

2° **Chez nos 32 malades guéris, la rapidité de la guérison,** jugée sur les trois critères suivants : disparition des signes infectieux et méningés, reprise d'un bon état général, normalisation du liquide céphalo-rachidien, s'est effectuée dans les délais suivants :

1° Guérison en une semaine (8 jours au plus) . . 12 cas ;

2° Guérison en deux semaines (8 à 15 jours) . . . 13 cas ;
3° Guérison en trois semaines (16 à 21 jours) . . 3 cas ;
4° Guérison en plus de trois sem. (plus de 21 j.) 4 cas.

Signalons ici que, chez le malade décédé à la quatrième poussée d'une méningite à pneumocoque, les trois premières poussées avaient guéri dans un délai d'une quinzaine de jours.

3° **La qualité de la guérison,** envisagée sous le triple point de vue des complications, des séquelles et des récidives, s'établit comme suit :

a) Nous n'avons pas observé de **complications intracrâniennes** graves en rapport avec la suppuration des méninges (cloisonnement, blocage des espaces sous-arachnoïdiens, syndrome d'hypotonie ventriculaire, collection sous-durale à liquide xantochromique). Un seul de nos malades, celui décédé de méningite pneumococcique récidivante, a présenté des lésions cérébrales suppurées destructrices ayant évoluées à bas bruit jusqu'au décès, survenu d'une façon brutale en quelques heures.

Un deuxième cas mortel (méningite à streptocoque) s'est accompagné d'une complication rénale : néphrite aiguë avec syndrome hyperazotémique davantage en rapport avec l'origine rhino-pharyngée streptococcique de l'infection qu'avec la localisation méningée elle-même.

Les autres complications ont été exceptionnelles. Nous ne relevons chez nos malades guéris qu'une interruption de grossesse sans conséquence pour la marche de la maladie au cours d'une méningite aiguë à germe indéterminé chez une jeune femme et une phlébite de la jambe au cours d'une méningite staphylococcique avec septicémie à staphylocoque. Là encore, la complication phlébitique est rattachable à la septicémie et non à la localisation méningée elle-même.

b) Les **séquelles** observées chez nos malades ont été elles-mêmes peu fréquentes. Elles se limitent à :

— Un cas de comitialité avec foyer épileptogène après une méningite suppurée récidivante (5 poussées), d'origine probablement pneumococcique et consécutive à une fistule traumatique méningo-auriculaire.

— Un cas de surdité par atteinte du VIII ou d'origine labyrinthique, après une méningite à pneumocoque.

— Un cas de séquelle oculaire, d'ailleurs passagère : conjonctivite herpétique après une autre méningite pneumococcique.

c) Enfin les **récidives** ont été notées dans trois de nos observations. Deux d'origine pneumococcique prouvée bactériologiquement (2 poussées pour la première ; 4 poussées, dont la dernière mortelle pour la deuxième) et une d'origine probablement pneumococcique avec 5 poussées, chacune très grave.

III. — ETUDE STATISTIQUE DE NOS CAS DE MENINGITES LYMPHOCYTAIRES NON TUBERCULEUSES

(2e division, groupes IV, V et VI ; observations de 37 à 79)

A) STATISTIQUES ETIOLOGIQUES.

Le diagnostic étiologique des méningites à liquide clair non tuberculeuses est actuellement le chapitre le plus complexe de la pathologie infectieuse méningée. La multiplicité des agents en cause est telle qu'elle nécessite un grand nombre d'investigations. Il suffira de rappeler, pour rendre compte de cette diversité étiologique, l'existence de méningites bactériennes, de méningites à leptospires, de méningites syphilitiques, de méningites à Rickettsia, de méningites à miyagawanellas, de méningites à virus et plus accessoirement de méningites allergiques ou toxiques. C'est dire la difficulté dans beaucoup de cas de déterminer avec certitude la véritable étiologie. Celle-ci ne sera souvent donnée que par des recherches bactériologiques ou sérologiques très précises qui dépassent généralement les possibilités des laboratoires hospitaliers pour être réservées à des laboratoires plus spécialisés auxquels il est difficile d'avoir régulièrement recours. Force nous est donc le plus souvent de baser notre enquête étiologique sur les seuls arguments cliniques qui dans certains cas éclaireront suffisamment le problème. Mais, dans beaucoup d'autres, le mystère reste entier et, dans la plupart des statistiques, il existe toujours un nombre important d'observations pour lesquelles on doit se contenter de l'étiquette « cryptogénétique ». Une statistique récente empruntée à Sédallian dénombre pour 134 malades 64 cas de diagnostic certain ou très probable, et 70 cas étiquetés cryptogénétiques. C'est, dans l'ensemble, l'ordre de grandeur habituel des différentes statistiques publiées.

Notre statistique qui porte sur 43 cas de méningites lymphocytaires à liquide clair non tuberculeuses comprend 15 cas sans étiologie et 28 cas avec étiologie affirmée. Ces 43 cas sont en fonction de leur étiologie classés en 3 groupes correspondant aux groupes IV, V, VI de notre classification.

1° **Le premier groupe (groupe IV du tableau)** comprend les cas de méningites lymphocytaires non tuberculeuses, où l'étiologie est affirmée sans discussion par un argument clinique déterminant qui apporte la signature du syndrome méningé. On y relève 28 cas ainsi répartis :

19 méningites dues au virus poliomyélitique, affirmées par l'existence de paralysies plus ou moins massives ou par le tableau des formes hautes bulbo protubérantielles de la maladie, survenues en période de haute épidémicité. Ces 19 cas comprennent plus précisément :

9 formes spinales communes avec	0 décès
3 formes spinales extensives avec paralysies respiratoires avec	2 décès
2 formes bulbo protubérantielles légères avec	0 décès

1 forme méningée pure avec ..... 0 décès
4 formes hautes majeures à type de « grande forme bulbaire » sans paralysie périphérique importante avec ..... 1 décès

6 cas de méningites ourliennes, affirmées de façon formelle par la constatation dans les jours précédents l'apparition du syndrome méningé ou au cours de son évolution d'une parotidite ourlienne. Pas de décès dans cette catégorie.

2 cas de méningites à virus grippal, affirmées par leur survenue en période d'épidémicité grippale et l'existence d'un syndrome grippal non équivoque. 2 guérisons. Pas de décès.

Enfin, 1 cas très intéressant d'encéphalo-méningo-myélite de la rougeole, affirmée par l'apparition, au quatrième jour, d'une rougeole typique chez une fille de 14 ans, de phénomènes encéphalitiques très grave avec coma, et d'une paraplégie flasque. La guérison complète s'est faite dans un délai de 3 mois.

2° **Le IIe groupe** est en principe réservé aux cas de méningites lymphocytaires aiguës non tuberculeuses ne s'accompagnant cliniquement d'aucun élément affirmant l'étiologie, mais où les constatations biologiques ont mis en évidence le virus ou le germe causal. Nous disons « en principe » car ce groupe (**groupe V de notre tableau**) ne comprend aucun cas. La raison de cette carence est celle que nous évoquions plus haut, à savoir, l'impossibilité pour les laboratoires de nos hôpitaux de pousser comme il le faudrait les recherches bactériologiques ou sérologiques.

3° **Le IIIe groupe** (**groupe VI du tableau**) comprend les méningites lymphocytaires aiguës non tuberculeuses, dont la nature est restée indéterminée faute d'argument clinique majeur et de preuve bactériologique ou sérologique. Ce sont les cas de méningites cryptogénétiques, dont nous parlions plus haut. Ce groupe comprend 15 cas avec 0 décès. Il faut remarquer que, parmi ces 15 cas, certains peuvent prêter à discussion et faire envisager avec plus ou moins de vraissemblance des probabilités étiologiques ; c'est le cas pour 6 de nos observations :

L'observation n° 79 concernant un enfant de 14 ans admis dans le service pour un syndrome méningé à liquide clair et de formule mixte et qui avait reçu pendant une semaine avant son entrée à l'hôpital un traitement antibiotique énergique. Dans ce cas : le début brutal, une importante éruption herpétique périlabiale, une rhino-pharyngite initiale nous autorisent à penser avec quelque vraisemblance au diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoque décapitée biologiquement par le traitement antibiotique énergique institué avant la première ponction lombaire.

Les observations n°s 72-73-74 nous autorisent de même à suspecter le virus poliomyélitique ou, en tout cas, un virus très voisin du groupe Coxsackie en raison de l'apparition du syndrome méningé dans une période de haute épidémicité de poliomyélite (été 1957, où l'on a observé dans les Alpes-Maritimes une des plus fortes

poussées connues dans ce département) et de l'existence dans chacune de ces observations d'importantes rachialgies et myalgies.

Enfin l'observation n° 69 donne lieu à des suppositions intéressantes. Il s'agit d'une femme de 56 ans qui, en décembre 1956 est admise dans notre service pour un syndrome méningé infectieux précédé d'une angine rouge avec otalgies droites. Huit jours après son entrée dans le service, nous voyons survenir une paralysie faciale de type périphérique, avec douleurs rétro-auriculaires et surdité droite de type labyrinthique. Une paracentèse reste blanche. Les radiographies de la mastoïde montrent une intégrité parfaite de cette région. Les spécialistes du service d'oto-rhino-laryngologie concluent à une labyrinthite avec paralysie faciale périphérique d'origine virale. Tous les examens habituels et l'électro-encéphalogramme n'apportent aucun argument d'orientation étiologique. Par ailleurs l'évolution est simple. Le syndrome méningé guérit rapidement et la paralysie faciale régresse lentement, mais aboutit à la guérison en quelques mois. Nous avons discuté trois hypothèses : une méningite otitique rapidement éliminée d'après les examens otologiques et la paracentèse blanche, une méningite à virus poliomyélitique avec localisation protubérantielle élective sur les noyaux du facial, forme connue de la poliomyélite haute ; enfin une méningite à virus grippal avec labyrinthite et atteinte du facial. C'est, en définitive, sans autre argument que celui d'épidémicité grippale (mois de décembre) et de la constatation d'une labyrinthite évirente, à cette dernière hypothèse que nous nous sommes ralliés.

Au total, compte tenu de ces 6 derniers cas où nous avons admis une probabilité étiologique, nos 43 cas de méningites lymphocytaires aiguës non tuberculeuses se répartissent comme suit :

1° Etiologie certaine (28 cas) : 19 poliomyélites ;
6 oreillons ;
2 virus grippaux ;
1 virus rougeoleux.

2° Etiologie probable (6 cas) : 1 méningocoque ;
4 virus poliomyélitiques ou virus du groupe coxsackie ;
1 virus grippal.

3° Etiologie inconnue (9 cas).

Mais, pour ne nous en tenir qu'aux cas certains et apporter une statistique plus rigoureuse, notre pourcentage en fonction de la découverte de l'étiologie est de 65 % des cas affirmés étiologiquement, et 35 % des cas non affirmés.

B) STATISTIQUES EVOLUTIVES ET PRONOSTIQUES.

Nous les envisagerons séparément pour les méningites lymphocytaires aiguës à étiologie connue et pour celles restées cryptogénétiques.

1° Le syndrome méningé de la poliomyélite antérieure aiguë n'appelle, du point de vue de son évolution, aucun commentaire

particulier. Sauf dans les cas de forme méningée pure, il est au second plan du tableau clinique. Manifeste au début de la maladie à la période préparalytique et dans les premiers jours de celle-ci, il disparaît rapidement de la scène clinique, qui se résume bientôt à des paralysies plus ou moins massives dans la forme spinale commune ou à des manifestations respiratoires et neuro végétatives diverses dans les formes hautes de la maladie. La participation méningée au cours de la poliomyélite, si donc elle a au début de la maladie une valeur diagnostique certaine, perd rapidement de son intérêt lorsque les paralysies sont apparues.

2° Plus intéressante par contre est l'évolution du syndrome méningé dû au virus ourlien au cours des oreillons. Tout d'abord, parce qu'il peut s'agir d'une méningite primitive survenant en période épidémique en dehors de toute atteinte glandulaire évidente, mais aussi parce que l'atteinte méningée, même dans les cas où elle survient au cours d'une infection ourlienne manifeste, s'installe le plus souvent au premier plan de la scène clinique. Dans nos 6 observations, le syndrome méningé est apparu plus ou moins longtemps après la parotidite initiale (entre 4 et 20 jours), à un moment où celle-ci était pratiquement guérie ou en voie de résolution, et il a évolué dès lors pour son propre compte. Dans tous nos cas, cette méningite, très nette au début dans ses manifestations clinique et ses caractères biologiques, a abouti en quelques jours à une guérison rapide sans séquelles. Précisons par ailleurs que nos 6 cas ont réalisé une forme méningée presque pure, sans association de phénomènes encéphalitiques notables. Aussi bien la symptomatologie clinique que les vérifications électro-encéphalographiques, qui ont toutes montré soit un tracé normal, soit des altérations minimes de l'électrogenèse, nous ont permis d'éliminer toute atteinte encéphalitique importante.

3° La même remarque est à faire pour nos deux cas de méningite à virus grippal. Là encore, le syndrome méningé a constitué, après un épisode grippal d'évolution simple, l'essentiel du tableau clinique. Ces deux cas ont abouti à une guérison rapide sans séquelles, sous l'action d'un traitement antibiotique mixte énergique. La troisième observation où nous avons admis la nature grippale d'un syndrome méningé est plus intéressante. Il s'agit de l'observation n° 69, dont nous avons fait mention plus haut, et qui s'est accompagnée d'une paralysie faciale périphérique avec labyrinthite. Alors que d'ordinaire les complications oto-rhino-laryngologiques de la grippe sont des complications infectieuses suppurées polymicrobiennes, ici tout s'est borné à une atteinte virale du labyrinthe, sans phénomène de suppuration, et à une atteinte névritique du nerf facial, complications connues de la grippe, mais cependant assez rares dans cette localisation exclusive.

4° Enfin, notre observation d'encéphalo-méningo-myélite de la rougeole ne comporte pas, en ce qui concerne le syndrome méningé lui-même, de remarques spéciales. Il s'est inscrit au deuxième plan du tableau clinique de cette complication nerveuse

majeure et classique de la rougeole. Son évolution a suivi de près celle des phénomènes encéphalitiques dont la guérison totale a été plus rapide que celle des manifestations paralytiques médullaires.

5° Nos 15 cas de méningites lymphocytaires aiguës non tuberculeuses, d'étiologie indéterminée, nous amènent à faire les remarques suivantes :

a) **Sur le plan clinique,** elles ont toutes reproduit un tableau uniforme, en quelque sorte stéréotypé, qu'on peut ainsi résumer dans ses grandes lignes :

Jeune âge des sujets : grands enfants, adolescents, adultes jeunes des deux sexes ;

Pas de porte d'entrée décelable en dehors de quelques signes discrets de rhino-pharyngite, d'ailleurs contingents et le plus souvent absents.

Début précédé pendant quelques jours d'un épisode infectieux très banal et plus ou moins important.

Syndrome méningé en général très net, accompagné d'un syndrome infectieux plus ou moins marqué suivant les traitements antibiotiques reçus pendant la phase prodromique, sans autre manifestation clinique et avec une conscience le plus souvent intacte, réserve faite d'une légère obnubilation pendant les premiers jours.

Syndrome liquidien uniforme avec :

— **Cytologie** montrant de quelques dizaines à quelques centaines d'éléments en grande majorité, sinon en totalité, lymphocytaires ;

— **Glycorachie** le plus souvent aux environs de la normale ou légèrement augmentée (0,60 à 0,75 g.) Dans 3 cas seulement elle était abaissée ;

— **Albuminorachie** légèrement augmentée, en moyenne 0,40, 0,50 g., avec chiffres extrêmes à 0,90 g. (1 cas) et 0,22 g. (1 cas).

— **Chlororachie** aux environs de la normale : 7 g. en moyenne ;

— **Recherches bactériologiques** négatives, y compris l'inoculation au cobaye faite systématiquement.

Tracé encéphalographique normal ou très légèrement perturbé, de façon diffuse avec retour à la normale rapide (avant la sortie du malade) ;

Antibiotérapie antérieure plus ou moins importante dans la plupart des cas.

b) **Sur le plan évolutif** les choses se sont passées toujours très simplement. Tous nos cas ont abouti à une guérison rapide dans un délai de 4 à 15 jours (chiffres extrêmes) ; le délai de guérison moyen étant de 5 à 6 jours.

Aucun décès n'est à déplorer dans cette série. Aucune séquelle

n'a assombri le pronostic, en dehors d'une paralysie faciale périphérique résiduelle, d'ailleurs passagère.

IV. — ETUDE STATISTIQUE DE NOS CAS DE MENINGITES TUBERCULEUSES

(3e division, groupes VII et VIII ; observations de 80 à 104)

Nous avons l'intention de consacrer un important chapitre aux problèmes que posent au médecin les méningites tuberculeuses, et nous n'indiquerons ici, au sujet des cas pour lesquels nous avons admis une origine tuberculeuse, que quelques chiffres globaux uniquement statistiques.

1° **Nous avons pu faire la preuve bactériologique** de la tuberculose dans 12 observations (**groupe VII de notre tableau**).

a) Cette preuve a été apportée :
4 fois par l'examen direct du liquide céphalo-rachidien ;
5 fois par la culture sur milieu de Loewenstein.
3 fois par inoculation positive au cobaye.

b) Ces 12 observations ont donné :
7 guérisons ;
5 décès ;

mis à part 2 cas où les malades admis dans le service en plein coma sont morts rapidement (en 2 jours et 6 jours), sans être sortis de leur coma, et avant que tout traitement ait eu le temps d'agir, les 3 autres cas sont morts dans les délais et les circonstances suivants :

20 jours, par aggravation régulière de la maladie, malgré le traitement.

1 mois et 9 jours, par blocage sous-arachnoïdien de la base, ayant emporté le malade malgré le recours à la neuro-chirurgie.

3 mois, par envahissement total du cortex cérébral et du tronc cérébral, ayant réalisé une forme encéphalitique profonde régulièrement progressive malgré le traitement poursuivi pendant toute l'évolution.

c) **Les 7 cas de guérison ont guéri définitivement et sans séquelles au prix d'un traitement prolongé pendant plus d'un an.**

2° **Nous n'avons pas pu faire la preuve bactériologique,** mais nous avons admis l'origine tuberculeuse probable sur des arguments cliniques, épidémiologiques, radiographiques et ophtalmologiques, dans 13 cas (**groupe VIII de notre tableau**) ; sur ces 13 cas, nous avons obtenu

10 guérisons définitives et sans séquelles après un traitement prolongé pendant plus d'un an.

3 décès chez des malades admis dans le service « in extremis », en plein coma, et qui sont venus terminer l'évolution d'une maladie qui traînait depuis un certain temps (décès en 48 heures, 7 jours et10 jours).

Au total, sur 25 cas d'étiologie tuberculeuse certaine ou probable, nous avons obtenu :

17 guérisons sans séquelles, soit : 68 % ;
8 décès, soit ..... : 32 %.

PROBLÈMES POSÉS PAR LES MÉNINGITES PURULENTES

Les méningites purulentes représentent une éventualité de pratique courante pour le médecin praticien et pour le médecin hospitalier. Sur un total de 104 méningites de toute nature, observées depuis 1955 dans notre service de l'hôpital Pasteur, nous avons pu dénombrer 31 cas de méningites suppurées, soit près de 30 % de l'ensemble de nos syndromes méningés. Dans 13 cas, les investigations bactériologiques n'ont pas pu mettre de germe en évidence. Dans 18 cas, le germe a été isolé et identifié. Il s'est agi de :

Méningites à pneumocoque	8 cas
Méningites à méningocoque	2 cas
Méningites à staphylocoque	2 cas
Méningites à cocci gram positif (pneumo ou strepto)	2 cas
Méningite à bacille de Pfeiffer	1 cas
Méningite à streptocoque	1 cas

Quoique d'étiologie très diverses, les méningites purulentes constituent un groupement auquel il est légitime d'accorder une autonomie clinique et une communauté de directives initiales. Celles-ci se réduisent à trois problèmes, d'inégale difficulté, dont la solution rapide constitue la garantie essentielle du succès thérapeutique :

1° **Etablir un diagnostic précoce ;**
2° **Reconnaître le germe causal ;**
3° **Mettre en œuvre un traitement adapté** le plus possible au germe responsable.

Il est essentiel que ces problèmes soient résolus dans cet ordre chronologique de diagnostic clinique, de diagnostic étiologique et d'indications thérapeutiques. Nous aurons l'occasion d'insister sur cet impératif qui revêt, dans les infections méningées, une importance qui est devenue primordiale depuis l'avènement des antibiotiques. Ce n'est malheureusement pas toujours le cas et bien souvent la mise en œuvre d'un traitement antibiotique, entrepris sans diagnostic ferme devant tout syndrome infectieux de quelque importance, précède la recherche étiologique et même l'affirmation clinique du syndrome méningé. Plus fréquente encore, une fois la méningite reconnue cliniquement, est l'institution d'un traitement antibiotique avant l'identification du germe ou toute tentative faite dans de bonnes conditions pour la réaliser. Cette pratique bien souvent ne peut avoir pour effet que d'engager le malade dans une impasse thérapeutique et le médecin dans une grande perplexité. Beaucoup de nos malades ont été hospitalisés après avoir

reçu des antibiotiques un peu au petit bonheur la chance. L'effet le plus évident de cette thérapeutique intempestive, parce que mal conduite ou insuffisante, a été dans beaucoup de cas de rendre le liquide amicrobien lors de notre premier examen, d'en modifier les caractères chimiques et de « décapiter » ainsi la maladie aussi bien cliniquement que biologiquement. C'est d'autant plus regrettable que pour établir un diagnostic étiologique précis, garantie d'un traitement correct, on a bien besoin de tous les éléments que nous donnent l'examen clinique et l'étude biologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien. Si 13 de nos observations sont restées « en quête de germes », la responsabilité en incombe certainement dans une large mesure aux antibiotiques inconsidérément prescrits avant toute analyse du liquide céphalo-rachidien.

I. — LE PREMIER PROBLEME QUE POSENT LES MENINGITES PURULENTES EST CELUI D'UN DIAGNOSTIC PRECOCE

C'est la première garantie du succès thérapeutique car, s'il est vrai que les antibiotiques ont transformé le pronostic des méningites purulentes, c'est à la condition que le diagnostic en soit établi précocement.

A) En général, chez le grand enfant et chez l'adulte, ce problème ne fait pas l'objet de difficultés majeures. Le diagnostic est évoqué d'emblée par l'**association d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux,** d'apparition brutale ou rapide, avec élévation thermique à 40°, frissons, céphalées intenses, vomissements, état d'obnubilation plus ou moins profond. Le syndrome méningé est, dans ce cas, évident et impose immédiatement la ponction lombaire qui confirme le diagnostic en ramenant un liquide hypertendu, louche ou franchement purulent, à partir duquel on pourra faire les investigations bactériologiques nécessaires. Au total, nous voici dans les meilleures conditions pour prétendre à une guérison rapide et de bonne qualité.

B) Il est cependant des cas où l'affirmation du syndrome méningé peut être plus difficile en raison de l'existence **de formes à débuts trompeurs par leur aspect véniel,** soit qu'il s'agisse de formes spontanément dégradées, soit qu'il s'agisse de formes perturbées dans leur expression clinique par un traitement antibiotique préalable. Ici le syndrome méningé est moins tranché et pas toujours facile à mettre en évidence, surtout chez l'enfant hostile à l'examen. Ce tableau clinique, surtout chez l'enfant jeune et dans le cas d'infection à méningocoques, pourra se borner à une rhino-pharyngite ou une otite catarrhale, semblant expliquer, faute d'un examen minutieux, la fièvre et l'abattement. Ou bien encore ces débuts trompeurs peuvent se présenter sous forme de troubles digestifs, anorexie, nausées, vomissement d'apparence banale, évoquant une affection gastro-intestinale expliquant le syndrome infectieux. La difficulté dans ces cas peut encore s'accroître du fait de la possibilité de variations des symptômes : tel enfant

paraissant raide et douloureux peut, quelques heures plus tard, sous l'action d'un simple antalgique, ne plus présenter de signes méningés appréciables. On conçoit dans ces conditions que le médecin hésite à pratiquer une ponction lombaire qui poserait pourtant le diagnostic.

C) A l'opposé, les difficultés diagnostiques du début peuvent tenir à l'existence **de formes graves d'emblée,** se présentant sous une forme dramatique qui n'attire pas immédiatement l'attention sur le système méningé :

1° Tel est le cas d'abord des formes encéphaliques comateuses, débutant parfois brutalement à la manière d'un ictus apoplectique. En pleine santé apparente, un sujet, souvent jeune, tombe dans le coma, rapidement accompagné de signes graves d'atteinte des centres végétatifs et parfois de signes focaux : hémiplégie, paralysies diverses. Ou bien le tableau est simplement celui d'un état comateux d'apparition brutale avec agitation et légère raideur. Celle-ci, malgré son caractère discret doit inciter à pratiquer une ponction lombaire qui ramènera soit du pus franc, soit un liquide seulement louche.

2° Tel est aussi le cas des formes septicémiques où la méningite est noyée dans les manifestations d'une méningococcémie, d'une pneumococcémie ou d'une streptococcémie, et n'est révélée que par la ponction lombaire systématique pratiquée, par exemple, devant le tableau bien connu de la septicémie méningococcique : fièvre pseudo-palustre, manifestations articulaires, éruption purpurique.

3° C'est dans ces formes graves qu'il faut citer le syndrome de Waterhouse-Friderichsen et le purpura Fulminans, qui ne sont pas des méningites à proprement parler, mais au cours desquelles la communauté d'origine bactériologique explique la fréquence de l'atteinte méningée associée.

D) Enfin, il convient de signaler la difficulté du diagnostic de méningite suppurée **chez le nourrisson.** Chez lui, le syndrome méningé est souvent très peu manifeste : la tension de la fontanelle peut manquer, la raideur de la nuque peut être très discrète et parfois même remplacée par une paralysie (nuque molle). Il n'y a donc pas chez le nourrisson de critère absolu permettant de reconnaître une méningite suppurée. Tout symptôme insolite (somnolence ou agitation, insomnie, cris incessants, fixité ou plafonnement du regard, associé à des troubles digestifs, à la fièvre, à la déshydratation ou à des troubles vasomoteurs) doit imposer la ponction lombaire, seule capable d'affirmer le diagnostic. C'est d'ailleurs une règle formelle des services de pédiatrie d'avoir la ponction lombaire facile.

Telles sont, brièvement résumées, les circonstances dans lesquelles le médecin appelé au chevet d'un malade est amené à poser précocement le diagnostic clinique de méningite aiguë. Celui-ci est basé, dans tous les cas, sur la ponction lombaire, qu'il faut pratiquer au moindre soupçon d'atteinte méningée. Mieux vaut

encore une ponction lombaire inutile, mais toujours inoffensive lorsqu'elle est correctement effectuée, que laisser évoluer une méningite aiguë. La déceler de bonne heure, surtout chez l'enfant et le nourrison, c'est bien souvent sauver la vie du malade, c'est presque toujours le mettre à l'abri des complications et des séquelles qui grevaient lourdement le pronostic de ces affections avant la découverte des antibiotiques.

II. — LE DEUXIEME PROBLÈME EST CELUI DE L'ISOLEMENT ET DE L'IDENTIFICATION DU GERME CAUSAL

Ce problème clinique résolu, et la méningite suppurée étant péremptoirement affirmée par les caractères du liquide céphalo-rachidien, il faut à tout prix isoler d'abord, puis identifier le germe responsable. La connaissance de celui-ci peut parfois être orientée par les circonstances d'apparition et certains caractères du tableau clinique, mais elle ne peut être affirmée que par l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

A) Les circonstances d'apparition et les caractères cliniques propres aux principales variétés étiologiques des méningites purulentes ne peuvent avoir, pour le diagnostic étiologique, qu'une valeur d'orientation, car elles sont en fait très inconstantes. On retiendra cependant, pour ces principales variétés de méningite suppurée, les caractères suivants :

La méningite à méningocoque : Frappe surtout l'enfant et l'adulte jeune. Elle évolue parfois par petites épidémies d'hiver et de printemps. Elle est souvent précédée d'une rhino-pharyngite. Elle débute brusquement, et ce début est souvent suivi d'une phase de rémission trompeuse de vingt-quatre à quarante-huit heures, après laquelle les signes méningés et infectieux deviennent nets. Souvent aussi elle présente une variabilité dans l'intensité des symptômes, qui lui est assez spéciale. L'herpès labial est fréquent. Enfin l'association possible d'arthralgie et surtout de purpura plaident en faveur de la nature méningococcique du syndrome méningé.

La méningite à pneumocoque, parfois primitive et apparaissant comme une manifestation solitaire de l'affection sans autre localisation, est souvent secondaire à une otite, une sinusite, un traumatisme cranio-facial, plus rarement à une pneumopathie. Elle débute brutalement, souvent sur un mode comateux apoplectiforme avec convulsions. Les contractures sont généralement très intenses, les troubles de la conscience et les paralysies fréquentes (hémiplégie, paralysie d'un membre, paralysie faciale ou oculaire).

La méningite à bacille de Pfeiffer, plus fréquente chez le nourrisson et dans la première enfance que chez l'adulte, a du point de vue clinique les allures de la méningite à méningocoque : début marqué par une infection du rhino-pharynx parfois accompagné d'herpès, d'arthrite, de purpura. Mais souvent aussi elle s'en distingue par un début plus volontiers insidieux, trompeur, marqué

par des troubles digestifs ou pulmonaires avec trachéobronchite ou bronchite. Chez le tout-petit, il peut même y avoir une longue période prodromique, qui a pu faire croire à une méningite tuberculeuse.

La méningite à germes intestinaux, colibacille en particulier, affecte surtout le nourrisson et l'enfant. Parfois primitive, elle s'installe en général à bas bruit après une longue période de diarrhée, durant laquelle l'infection des urines a précédé l'atteinte méningée ; ou bien après une otite. Elle réalise souvent des tableaux cliniques très polymorphes avec des formes hypotoniques fréquentes.

La méningite à streptocoque n'a pas de caractères cliniques particuliers. Elle est presque toujours d'origine otitique ou sinusienne et elle complique plus volontiers une vieille otite réchauffée qu'une otite aiguë. Parfois l'otite peut être latente et la méningite apparaît alors comme cliniquement primitive.

La méningite à staphylocoque ne présente pas non plus de caractères spéciaux à part ses circonstances d'apparition. Elle est souvent développée aux dépens d'une spondylite, mais elle est parfois secondaire à une infection staphylococcique cutanée, une ostéomyélite, une septicémie à staphylocoque, un traumatisme cranien, une intervention neuro-chirurgicale.

La Méningite à pyocyanique est rare. Elle réalise volontiers le type de la méningite d'inoculation par introduction directe du bacille pyocyanique dans les espaces méningés. Elle est donc le plus souvent consécutive à une ponction lombaire ou une ponction sous-occipitale faite avec une aseptie insuffisante ou à une encéphalographie gazeuse, plus rarement elle complique une intervention neuro-chirurgicale. A part la brièveté de l'incubation sur laquelle les auteurs marseillais Raybaud et S. et M. André ont récemment insisté le tableau clinique ne présente aucun caractère propre.

B) Les caractères cliniques des différentes variétés de méningite purulente ne pouvant fournir que des présomptions sur leur étiologie, seul l'examen bactériologique complet du liquide céphalo-rachidien apporte la certitude étiologique, en révélant le germe responsable.

Encore faut-il que cet examen soit fait dans les meilleures conditions pour arriver à l'isolement, puis à l'identification du germe. Même dans les cas où un traitement antibiotique préalable ne vient pas entraver le développement des germes, la fragilité de certains d'entre eux, en particulier du méningocoque, très sensible au froid, suffit à les masquer aux examens de laboratoire les mieux conduits. Il faut donc que le biologiste adopte une technique d'isolement des plus rigoureuses. Celle préconisée par de Lavergne nous paraît réunir les meilleures conditions d'efficacité :

1° Le liquide céphalo-rachidien recueilli de façon stérile doit être adressé le plus rapidement possible au laboratoire et apporté à l'abri du froid « dans la poche » de l'interne, de l'infirmière ou du médecin, comme on l'a dit.

2° Si le liquide est franchement purulent, on pratique immédiatement un examen direct.

3° Lorsqu'il est simplement louche ou eau de riz, il est immédiatement centrifugé, et on pratique à partir du culot deux étalements sur lame. L'un est coloré après fixation par la thionine phéniquée, ce qui a l'avantage de renseigner à la fois sur la morphologie microbienne et la nature des cellules du liquide céphalo-rachidien. L'autre est coloré par la technique de Gram.

Cette première étude directe est primordiale. Elle permet de donner immédiatement au clinicien une première orientation thérapeutique, mais surtout elle guide le biologiste dans le choix d'un milieu approprié.

4° La mise en culture est en effet l'étape ultérieure et elle dépend en grande partie, en ce qui concerne la sélection du milieu des résultats de l'examen direct. Lorsque ce dernier est négatif, divers milieux sont systématiquement ensemencés : un bouillon Brain-Heart, un milieu de Peizer, une gélose au sang et un milieu anaérobie de Rosenov laissé à l'étuve une dizaine de jours. Ce dernier permet l'isolement des anaérobies et de certains aérobies, tels le pneumocoque ou le staphylocoque, qui n'auraient pu cultiver sur les milieux précédents.

5° Les germes ainsi isolés sont identifiés par leurs propriétés biochimiques classiques et éventuellement par leur pouvoir pathogène expérimental.

6° Lorsqu'un traitement par la pénicilline ou les sulfamides a été institué avant la première ponction lombaire, de la pénicillinase et de l'acide amino-benzoïque sont ajoutés aux milieux mais malgré cette précaution la culture reste souvent stérile dans ce cas.

7° Bien entendu un antibiogramme est pratiqué toutes les fois que le germe a été isolé.

Avec cette technique rigoureuse, il est possible d'isoler le germe responsable de l'infection méningée dans le plus grand nombre de cas ; deux fois sur trois, d'après une statistique récente de de Lavergne. D'une manière générale, il faut savoir que la culture se montre supérieure à l'examen direct. Elle peut être positive alors que ce dernier est négatif, et de Lavergne admet qu'elle permet de récupérer un quart des germes qui n'ont pu être mis en évidence à l'examen direct.

C) Malgré tous les soins que l'on peut apporter à cette recherche bactériologique, celle-ci reste encore trop souvent négative : un tiers des cas en moyenne. Existe-t-il dans ces cas d'autres moyens pour faire quand même la preuve du germe responsable ?

1° **Les caractères biochimiques du liquide céphalo-rachidien** ne peuvent donner aucun renseignement : liquide hypertendu plus ou moins franchement purulent. Albuminose nette atteignant ou dépassant le gramme, hypoglycorachie à 0,40, 0,30, 0,20 ou même moins. Chlorures légèrement abaissés de façon modérée et restant supérieurs à 6 grammes. Présence de polynucléaires presque tous

altérés avec, accessoirement, quelques lymphocytes et cellules endothéliales. Tout cela est commun à toutes les variétés étiologiques de méningite suppurée.

2° **Le prélèvement nasopharyngé** sans apporter de preuve absolue peut donner des indications précieuses. Il ne faut pas oublier en effet que trois des principales formes étiologiques de méningite suppurée sont la conséquence d'un processus septicémique à point de départ rhino-pharyngé : la méningite à méningocoque, la méningite à pneumocoque, la méningite à bacille de Pfleiffer. La constataion de l'un ou l'autre de ces germes dans le rhino-pharynx peut apporter une présomption supplémentaire de sa responsabilité dans le syndrome méningé observé.

3° Plus intéressante est l'**hémoculture.** Assez fréquemment positive dans les premiers jours des méningites suppurées, elle apporte la preuve étiologique qui, dans le cas de liquide amicrobien, est extrêmement précieuse tant pour le diagnostic lui-même que par l'antibiogramme qu'elle permet de pratiquer. Cette hémoculture, pratiquée à une période initiale et avant tout traitement antibiotique, mériterait d'être plus largement utilisée qu'elle ne l'est généralement.

4° **L'inoculation à la souris par voie intrapéritonéale** du liquide céphalo-rachidien peut être également intéressante pour affirmer l'origine pneumococcique d'une méningite aiguë qui n'a pas fait sa preuve. Dans le cas d'un pneumocoque S, de type virulent, et à condition que le malade n'ait pas reçu auparavant un traitement antibiotique, il peut en résulter dans les 48 heures une péritonite mortelle, dans la sérosité de laquelle on retrouve des pneumocoques à morphologie typique.

5° Enfin, dans certains cas, **la recherche des anticorps antiméningococciques** peut avoir rétrospectivement, puisque les taux significatifs ne sont atteints que le dixième jour de la maladie, un intérêt pour le diagnostic d'une méningite à méningocoque supposée mais non prouvée. On recherche le pouvoir agglutinant du malade vis-à-vis de souches connues de méningocoque. Un taux d'agglutination élevé vis-à-vis de telle ou telle variété de méningocoque fait la preuve de l'origine méningococcique de la méningite.

Au terme de ce chapitre consacré à la recherche du germe causal des méningites purulentes, et auquel nous avons réservé un long développement en raison de son importance primordiale, nous pouvons conclure que, malgré des difficultés qui tiennent essentiellement à un traitement antibiotique préalable et à la biologie même de certains germes, il sera possible d'arriver dans la plupart des cas à un diagnostic étiologique précis en se basant :

1° Sur des arguments cliniques, fondés davantage sur les circonstances d'apparition du syndrome méningé que sur ses caractères séméiologiques propres.

2° Sur l'étude bactériologique complète, minutieuse et rigoureusement conduite, du liquide céphalo-rachidien, pièce maîtresse et irremplaçable du diagnostic étiologique des méningites suppurées.

3° Accessoirement, sur des recherches biologiques complémentaires, parmi lesquelles l'hémoculture s'inscrit comme la plus précieuse.

III. — LE TROISIEME PROBLÈME EST DE METTRE EN ŒUVRE LE PLUS PRÉCOCEMENT POSSIBLE LE TRAITEMENT LE MIEUX ADAPTÉ AU GERME RESPONSABLE

A) Il est intéressant de rappeler que **l'histoire des acquisitions thérapeutiques** dans le domaine des méningites purulentes est récente :

Jusqu'en 1907, il n'y avait aucun recours. Les méningites purulentes comportaient un pronostic fatal, à peine adouci par quelques cas de méningites à méningocoques qui évoluaient spontanément vers la guérison.

En 1908, l'introduction du sérum antiméningococcique par Dopter transforme le cours de la méningite cérébro-spinale à méningocoque. Désormais devant toute méningite purulente on « joue la carte méningococcique », en administrant immédiatement le sérum, quitte à l'abandonner si le laboratoire révèle un autre germe. Mais les guérisons initialement élevées (80 %) s'abaissent dans les décades qui suivent en raison de la multiplication des races résistantes.

En 1937, Schwentker applique aux méningites le traitement par les sulfamides découverts deux ans plus tôt. C'est une véritable révolution : cette arme nouvelle s'avère efficace, bien qu'à des degrés divers, à presque toutes les méningites purulentes. Désormais à la sérothérapie systématique fait place la sulfamidothérapie systématique. Le pronostic en est considérablement transformé.

En 1942 : nouvelle étape bénéfique : la pénicilline est introduite par Fleming lui-même à la fois dans le canal rachidien d'un malade « en train de mourir d'une méningite à streptocoque » (et qui fut sauvé) et dans l'arsenal thérapeutique des méningites purulentes. Désormais la pénicillothérapie qui se montre également efficace contre les méningites à pneumocoque et à staphylocoque complète heureusement la sulfamidothérapie.

Enfin, depuis 1947, d'autres antibiotiques sont venus en renfort : la streptomycine, le chloramphénicol, l'auréomycine, la terramycine, les tetracyclines, plus accessoirement la polymyxine dans les méningites à pyocyaniques. Ils comblent heureusement les lacunes de la thérapeutique sulfamido-pénicillée.

Si bien qu'aujourd'hui le traitement des méningites purulentes s'appuie essentiellement sur : **les sulfamides, les antibiotiques** (pénicilline et toute la gamme des mycines) et l'association entre ces différents agents. Le problème consiste seulement à délimiter leur domaine respectif.

B) Mais avant d'envisager comment se pose en pratique l'application du traitement des méningites purulentes, il convient

de préciser, au préalable, un certain nombre de « **principes de base** »,fruits de l'expérience des cliniciens depuis l'avènement des antibiotiques, qui doivent guider le médecin dans le choix de sa thérapeutique. Ces principes peuvent se résumer à ces quelques propositions :

1° **Premier principe :** Il faut utiliser de façon préférentielle les agents anti-infectieux **à bon passage méningé.** C'est l'évidence même, et à ce titre les différents agents anti-microbiens ont une hiérarchie différente :

Les Sulfamides, de ce point de vue, s'inscrivent en tête et présentent un intérêt considérable. Ils passent rapidement dans le sang après leur administration par voie générale et franchissent aisément la barrière hémo-méningée. On les retrouve à un taux élevé (les trois quarts en moyenne de la dose sanguine) dans le liquide céphalo-rachidien. De plus, ils sont les plus polyvalents des médicaments anti-infectieux. Le choix du sulfamide dépend avant tout de son pouvoir bactériostatique, de son degré de diffusibilité et de sa tolérance par l'organisme. De tous le sulfamides, le classique 1162 F (septoplyx) est celui qui diffuse le mieux dans les séreuses. Les sulfadiazines ou sulfapyrimidines présentent également l'avantage d'avoir une bonne diffusion, de donner une concentration humorale élevée et continue, grâce à une élimination relativement lente, et aussi de pouvoir être administrées à doses élevées en raison de leur faible toxicité. Pour tous ces avantages nous traitons toutes nos méningites aiguës par la solumédine injectable qui ne nous a jamais donné d'accidents ni d'incidents.

La Pénicilline qui, il faut le reconnaître, diffuse assez mal dans le liquide céphalo-rachidien, passe au contraire relativement bien dans les méninges lorsque celles-ci sont le siège d'un processus inflammatoire. Elle représente une bonne médication d'appoint dans les méningites à méningocoques et une médication associée indispensable dans les méningites plus graves à pneumocoque, à staphylocoque ou à streptocoque.

Des différentes Mycines dont le passage méningé est également notablement augmenté en cas d'inflammation des méninges, la chloromycétine est celle qui passe le plus couramment dans le liquide céphalo-rachidien. Mais nous avons régulièrement obtenu de bons résultats avec la terramycine et les tétracyclines seules ou associées à l'oléandomycine, qui constituent pour nous d'excellents médicaments d'appoint. Bien que ne franchissant que partiellement la barrière hémo-méningée, on les retrouve cependant dans le liquide céphalo-rachidien à des taux suffisants pour une action bactériostatique.

2° **Deuxième principe :** Comme l'indique Alexander, il faut coupler les agents anti-infectieux pour éviter la survenue d'une résistance microbienne. C'est pour cette raison que nous avons pour principe d'associer selon les cas trois et même quatre antibiotiques pour parer à cette résistance toujours possible.

3° **Troisième principe :** Il faut aussi se méfier d'un antagonisme

possible entre les divers antibiotiques : par exemple, l'antagonisme connu cliniquement entre pénicilline et auréomycine dans les méningites à pneumocoques. Mais, en fait, ces antagonismes, décelés in vitro chez l'animal, n'ont pas reçu de démonstration évidente chez l'homme, et il ne semble pas qu'ils doivent intervenir dans le choix entre les divers antibiotiques. A l'inverse, il faut rechercher une synergie entre les antibiotiques. En particulier la synergie pénicilline-streptomycine est actuellement confirmée, et nous avons également pour principe de l'utiliser dans tous nos cas de méningites purulentes, d'autant plus que la diffusion de la streptomycine dans le liquide céphalo-rachidien est en général satisfaisante. De la même manière nous avons toujours observé une action synergique entre sulfamide et pénicilline et les différents antibiotiques auxquels nous avons généralement recours : terramycine, tetracyne, oléandomycine, hexacycline.

4° **Quatrième principe :** Il tient à la voie d'administration de ces différents agents anti-infectieux. Celle-ci dépend de l'état du malade.

Pour les Sulfamides. Si le malade est conscient et s'il peut déglutir, on pourra les donner par voie orale. Sinon, chez un malade dans le coma ou présentant des difficultés de déglutition, on utilise la voie parentérale, qui donne des concentrations en sulfamide dans le sang et le liquide céphalo-rachidien d'environ 30 % supérieur à l'administration par voie orale. Nous utilisons soit la solution de 1162 F à 0,85, soit la solumédine.

La pénicilline est administrée comme la streptomycine en intramusculaire ou, si le sujet n'est pas trop agité, en perfusions intraveineuses qui ont éventuellement l'avantage de permettre de corriger les pertes hydrosalines. D'une manière générale, il y a d'ailleurs intérêt, tout au moins pendant la période initiale, de recourir aux perfusions de pénicilline pour obtenir rapidement une forte concentration dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. On continue ensuite par voie parentérale.

Les Antibiotiques de complément (mycines, tetracycline, oléandomycine, etc.) sont administrés soit par voie orale, soit par voie parentérale, soit en perfusion.

5° **Cinquième principe :** Il concerne le traitement local intra-rachidien. Que faut-il penser aujourd'hui?

Chez l'adulte, nous pensons, avec René Martin, qu'il doit être réservé aux formes très graves comateuses où le médicament, pour triompher, n'a que quelques heures devant lui. Il apporte, dans ce cas, dans le liquide céphalo-rachidien, une concentration maxima immédiate qui, par toute autre voie, demande un certain temps. Dans les cas où il est indiqué, ce traitement local ne doit s'adresser qu'à trois médicaments :

a) Essentiellement des sulfamides, sous forme d'une solution isotonique de 1162 F à 0,85 % (soluseptoplyx), qui doit être employée par voie rachidienne à l'exclusion de toute autre préparation ;

b) Eventuellement la streptomycine, surtout dans les méningites à bacille de Pfeiffer ;

c) Accessoirement de l'hydrocortisone dans les cas très graves de méningite à pneumocoque ou dans les cas où, le liquide céphalo-rachidien étant devenu stérile, l'apparition d'une forte albumino-rachie fait craindre un cloisonnement. Ici l'hydrocortisone peut s'opposer aux réactions inflammatoires locales dont les conséquences peuvent être graves.

Par contre, la pénicillothérapie intra-rachidienne, qui était la règle au début des antibiotiques, doit être aujourd'hui abandonnée, et même formellement proscrite. Elle expose à des accidents allergiques qui peuvent être mortels et à des réactions irritatives locales pouvant aller jusqu'à de graves accidents médullaires. D'autre part, elle a moins d'intérêt aujourd'hui où l'on fait couramment par voie générale des doses de pénicilline de l'ordre de plusieurs millions qui assurent des concentrations fortement bactériostatiques dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez l'enfant et le nourrisson, où les risques de séquelles nerveuses et sensorielles sont plus grandes que chez l'adulte et où l'on rencontre souvent des méningites de haute gravité dues au pneumocoque, à des germes intestinaux ou à bacille de Pfeiffer, le traitement intra-rachidien trouve des indications beaucoup plus larges que chez l'adulte. La plupart des écoles, en particulier l'école marseillaise du professeur Giraud, ont systématiquement recours au traitement intra-rachidien sous forme d'injection de sulfamide (solu-septoplyx) et de streptomycine. Les résultats obtenus, la suppression quasi totale des séquelles justifient amplement cette doctrine thérapeutique.

C) Ces principes de base posés, voyons maintenant comment doit se faire en pratique l'application du traitement. Celui-ci comporte plusieurs étapes :

Un traitement d'urgence immédiat ;

Un traitement après l'identification du germe ;

Eventuellement, un traitement des incidents ou accidents pouvant survenir en cours de traitement ;

Dans tous les cas, un traitement symptomatique établi en fonction de la forme clinique observée.

1° **Le traitement d'urgence immédiat :**

Dès le diagnostic clinique posé et vérifié par la constatation d'un liquide trouble ou purulent à la ponction lombaire, il faut, sans attendre la réponde du laboratoire, instaurer un traitement immédiat aussi précoce que possible, le retard apporté à la thérapeutique étant à l'origine de la plupart des échecs. C'est à ce moment un traitement d'attente qui sera remanié le lendemain ou le surlendemain en fonction du germe isolé et en fonction de sa sensibilité aux antibiotiques. Dans l'ignorance où l'on se trouve encore du germe causal, ce traitement initial doit être polyvalent

et couvrir toutes les possibilités d'infection méningée. Il comporte chez l'adulte trois, sinon quatre, médicaments anti-infectieux. Nous avons pour règle dans le service de « mettre, comme on dit, le paquet » d'emblée et d'attaquer par quatre antibiotiques :

Pénicilline : par voie intramusculaire (éventuellement intraveineuse dans les premiers jours dans les formes très graves), à doses élevées : 2 à 10 millions d'unités selon la gravité et selon la première présomption étiologique qu'on peut avoir.

Sulfamides (1162 F. diazines) : par voie orale, à la dose de 0,20 à 0,30 grammes par kilo de poids chez l'adulte ; 0,50 à 0,60 gramme par kilo de poids chez le jeune enfant ; 0,80 à 1 gramme par kilo corporel chez le nourrisson. La dose sera répartie dans les vingt-quatre heures, en plusieurs prises. Si le malade est dans le coma ou ne peut déglutir, les sulfamides sont faits par voie intramusculaire ou sous-cutanée, sous forme de solution de 1162 F à 0,85 % ou de solumédine (3 à 4 injections par jour).

Streptomycine : par voie intramusculaire, à la dose de 1,50 à 2 grammes par jour chez l'adulte.

Un antibiotique à large spectre antimicrobien (chloramphénicol, tetracycline, oléandomycine, terramycine) soit per os, soit injectable (chloramphénicol) soit en perfusion (terramycine).

Chez le nourrisson et l'enfant, le schéma est à peu près le même à cette différence que la voie intra-rachidienne est ici particulièrement indiquée, injection intra-rachidienne de streptomycine, de sulfamide (1162 F), à l'exclusion formelle de toute pénicillothérapie locale. Celle-ci est faite par voie intramusculaire. Administration par voie orale ou parentérale de sulfamide et de chloramphénicol.

2° **Le traitement après l'identification du germe :**

Vingt-quatre à quarante-huit heures après la première ponction lombaire, la réponse du laboratoire (culture et antibiogramme) va permettre d'adapter le traitement à la nature bactériologique de la méningite. L'expérience montre en effet que pour chaque germe existe un médicament anti-inflammatoire électivement indiqué. Au traitement de base pénicilline-streptomycine-sulfamide, va s'ajouter un traitement complémentaire variable suivant le germe.

Il arrive cependant assez souvent (13 fois sur 31 cas dans notre statistique) que le laboratoire ne mette pas de germe en évidence ni à l'examen direct ni à la culture. Dans ce cas, il faut continuer le traitement d'attente qui, avec la méthode des quatre antibiotiques que nous avons adoptée, comporte un éventail antimicrobien assez large pour agir sur le germe causal, quelle que soit sa nature.

Le plus souvent cependant le germe est isolé et identifié : on va pouvoir alors adapter le traitement à chaque forme étiologique de méningite suppurée.

a) **Dans les Méningites à Méningocoques,** généralement la

moins redoutable des méningites purulentes, le traitement sulfamidé reste la thérapeutique essentielle, en raison de la grande sensibilité des méningocoques aux sulfamides et de la facilité avec laquelle ceux-ci diffusent dans les espaces méningés. On leur associera la pénicilline par voie intramusculaire, et éventuellement la streptomycine qui, dans les formes graves, surtout chez l'enfant, pourra se faire intra-rachidienne. L'existence d'une méningococcémie associée ne modifie pas la conduite du traitement, sinon pour l'intensifier. Dans les cas où survient un syndrome de Waterhouse-Friderichsen on ajoutera des transfusions de sang ou de plasma pour lutter contre le choc, de la néosynéphrine ou de la noradrenaline pour corriger l'hypertension, de l'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie intramusculaire ou intraveineuse pour pallier à l'insuffisance surrénale.

b) **Dans la Méningite à Pneumocoque,** l'une des plus graves parmi les méningites suppurées, il est essentiel d'agir avec la plus grande énergie, car elle reste grevée d'une lourde mortalité même avec les médicaments modernes. Ici la conduite du traitement est la suivante :

Pénicilline à doses massives : 1 à 2 millions suivant l'âge, toutes les trois heures, soit par voie intramusculaire, soit au début en perfusion continue. Certains auteurs vont même dans les formes graves à recourir à la voie intra-rachidienne malgré les risques que cela comporte, risques justifiés par la sévérité de la maladie. Nous pensons qu'avec des doses convenables par voie parentérale ou intraveineuse il est toujours possible d'éviter ce traitement pénicillé local.

Sulfamides par voie orale ou intramusculaire. En cas de coma avec agitation, voie intraveineuse en perfusion et voie intra-rachidienne.

L'Hormonothérapie cortico-surrénale (et l'hydrocortisone intra-rachidienne) trouve ici son indication en raison de la gravité de cette forme étiologique.

Ce traitement sera poursuivi, après réduction des doses dès l'amélioration obtenue pendant une quinzaine de jours après la chute thermique. Il sera complété par la recherche et le traitement d'un foyer primitif éventuel (poumons, sinus, oreilles).

c) **Dans la Méningite à bacille de Pfeiffer,** qui constitue une affection grave, mais qui donne incontestablement l'occasion d'un des plus beaux succès des traitements actuels, le schéma thérapeutique est le suivant :

Chloramphénicol, dont l'activité sur le bacille de Pfeiffer est considérable et qui diffuse remarquablement dans les espaces sous arachnoïdiens ;

Sulfamide, per os ou par voie intramusculaire ;

Streptomycine, intramusculaire et chez l'enfant intra-rachidienne. Deux points particuliers sont ici à souligner :

— On peut avoir recours au sérum spécifique de lapin, qui

donne d'excellents résultats mais malheureusement introuvable en France ;

— La pénicilline est ici un médicament dangereux, car le le germe y est faiblement sensible, ce qui peut avoir pour résultat de faire prendre à la méningite une évolution prolongée la rendant ultérieurement plus difficile à guérir.

d) **Dans les Méningites à germes intestinaux,** groupant les infections à colibacille, à pneumobacille de Friedlander, à salmonella et frappant surtout le nourrisson et le nouveau-né, il est indispensable d'associer d'emblée toutes les thérapeutiques actives, chloramphénicol, streptomycine et sulfamide par voie générale et intra-rachidienne, en raison de leur gravité et de l'état toxique qui les accompagne.

e) **Les Méningites à Streptocoque et Staphylocoque** seront traitées d'une manière générale, comme la méningite à pneumocoque, par pénicillothérapie et sulfamidothérapie massive, associées au chloramphénicol et à la streptomycine ou à d'autres antibiotiques, dont l'efficacité aura été déterminée par l'antibiogramme.

f) **Enfin les Méningites à Pyocyanique** sont parmi les méningites aiguës les plus redoutables et les plus difficiles à traiter. Sujettes à des rechutes multiples, leur guérison, lorsqu'elle survient, est toujours longue à obtenir en raison de la résistance spontanée du germe à la plupart des antibiotiques usuels. Avec Bordin et le professeur Raybaud, de Marseille, on peut proposer actuellement le schéma thérapeutique suivant :

D'emblée streptomycine intra-musculaire et intra-rachidienne associée aux sulfamides (adiazine ou thiazomide) ;

D'emblée aussi, dès le diagnostic bactériologique établi (ou en tous cas sans tarder), polymixine B par voie générale et locale.

3° **Les traitements symptomatiques adjuvants :**

Nous serons bref sur la nécessité et l'importance de ces traitements adjuvants, qui devront répondre à différents impératifs :

Réhydratation équilibrée (particulièrement importante dans les formes hypotoniques du nourrisson), avec correction éventuelle des diverses constantes biologiques et de l'équilibre hydro-électrolytique ;

Analeptiques cardiovasculaires et respiratoires ;

Soins d'hygiène habituels (en particulier surveillance du transit intestinal et prévention et traitement soigneux des escarres) ;

Traitement des éventuels foyers de départ.

4° **Traitement des incidents ou accidents pouvant survenir en cours de traitement :**

Le traitement une fois adapté au germe causal, il reste à exercer une surveillance quotidienne, car des incidents ou des accidents sont toujours possibles.

a) Il peut survenir, en cours de traitement, des rechutes thermiques qui, lorsqu'elles s'accompagnent de modifications du liquide céphalo-rachidien qui redevient purulent et contient à nouveau des germes, traduisent une **rechute** vraie. Celle-ci nécessite une reprise intensive du traitement avec un nouvel antibiogramme destiné à s'assurer que la sensibilité du germe ne s'est pas modifiée et qu'il n'est pas apparue de résistance aux antibiotiques utilisés.

Dans d'autres cas, malgré la purulence du liquide céphalo-rachidien, on ne met pas de germe en évidence. La poussée thermique dans ce cas peut encore traduire une rechute, mais il peut aussi s'agir d'une **méningite médicamenteuse sulfamidée ou pénicillinée** imposant, contrairement à la rechute, l'arrêt du traitement. Ces méningites médicamenteuses sont actuellement rares, tout au moins chez l'adulte, depuis que le traitement intra-rachidien n'est plus systématique. Dans d'autres cas enfin, la rechute thermique ne s'accompagne d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien, qui continue à montrer une formule de guérison. Il s'agit alors d'**accidents allergiques,** bien connus avec la pénicilline ou d'accès fébriles dus aux sulfamides. Mieux que par l'interruption du traitement sulfamidé, qui risquerait de faire repartir l'infection méningée, ces fièvres dues aux sulfamides seront traitées par des perfusions de sérum glucosé et bicarbonaté dans le but d'augmenter la diurèse.

b) Il peut encore arriver que l'on constate en cours de traitement des anomalies à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Dans certains cas, le liquide peut devenir hémorragique sous l'influence d'un traitement local par sulfamide, hydrocortisone ou pénicilline. L'arrêt du traitement intra-rachidien s'impose. Ou bien le liquide s'écoule difficilement à la ponction. Cela peut se voir au cours de deux complications classiques des méningites purulentes : le **collapsus ventriculaire** ou le **cloisonnement.** L'injection intra-rachidienne d'hydrocortisone, une réhydratation correcte dans le premier cas, et l'éventuel recours à la neuro-chirurgie après cortisone intra-rachidienne dans le deuxième cas, seront mis en œuvre dans ces cas.

c) Il peut arriver enfin que des collections liquidiennes dans les espaces méningés viennent compliquer l'évolution des méningites suppurées. Ces collections sont décrites sous le nom d'**hématomes sous-duraux,** bien que leur siège exact sous-dural ou arachnoïdien soit variable. Ces collections imposent, chez le nourrisson, leur évacuation par ponction de l'angle de la fontanelle, ou par des trous de trépan chez l'enfant plus grand et chez l'adulte. Parfois l'exérèse neuro-chirurgicale d'une membrane à l'origine d'épanchements à répétition est indispensable à la guérison.

PROBLÈMES POSÉS PAR LES MÉNINGITES A LIQUIDE CLAIR

Le problème des méningites aiguës à liquide clair se pose fréquemment au médecin : dans notre statistique sur les 104 cas de méningite aiguë de toute nature que nous rapportons 68 sont à liquide clair. Ce problème se pose le plus souvent dans des circonstances bien particulières : chez un malade présentant un syndrome méningé aigu et chez qui la ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu mais limpide, vient immédiatement à l'esprit l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse.

Ce problème n'est à vrai dire pas nouveau. On sait dans quelle atmosphère d'angoisse étaient discutés naguère encore les arguments pour ou contre ce diagnostic de méningite tuberculeuse, équivalent à un arrêt de mort. Aujourd'hui, si elle est délivrée de cette sentance implacable, la discussion se pose dans les mêmes conditions. Elle a simplement changé de sens : il ne s'agit plus d'une condamnation irrémédiable, mais du fait de l'efficacité des armes thérapeutiques nouvelles la responsabilité du médecin s'est singulièrement accrue. C'est à lui qu'incombe la tâche délicate non seulement de préserver immédiatement la vie du malade, mais plus encore son avenir lié essentiellement à la précocité et à la rigueur du traitement.

Nous avons dit combien pouvait être angoissante l'alternative dans laquelle on se trouve : ou bien laisser évoluer faute d'un diagnostic précis ou faute d'un traitement suffisamment précoce une méningite tuberculeuse débutante — ou bien entreprendre un traitement long, onéreux et surtout inutile s'il s'agit d'une méningite lymphocytaire bénigne qui ne demande qu'à guérir à peu de frais.

C'est dire que le plus souvent le problème est placé d'emblée dans le cadre de cette triple interrogation :

1° **S'agit-il d'une méningite tuberculeuse au début ?**

2° **S'agit-il d'une méningite lymphocytaire bénigne ?**

3° **Dans ce dernier cas pouvons-nous en déceler l'étiologie ?**

Pour répondre à ces questions il faut analyser minutieusement les données de l'examen clinique, de l'examen cytologique, chimique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien et d'un certain nombre d'examens paracliniques ou de laboratoire. Ce qui rend le problème particulièrement difficile c'est que tous ces renseignements ne sont pas recueillis en même temps mais avec un certain

décalage. Alors que certains sont connus immédiatement (interrogatoire, examen clinique) et que d'autres le sont suffisamment tôt, 24 à 48 heures, pour être compatibles avec un traitement précoce (chimie et cytologie du liquide céphalo-rachidien, examens paracliniques divers) d'autres au contraire ne parviennent que beaucoup plus tard au médecin (résultats bactériologiques, inoculation, examens immunologiques). Ils ne pourront servir qu'à confirmer ou infirmer retrospectivement le diagnostic alors que les décisions thérapeutiques essentielles ont déjà été prises. Dans la mesure où il existe une chronologie dans la réponse de ces diverses investigations on peut dire que le diagnostic d'une méningite à liquide clair procède par étapes. Ces étapes sont au nombre de 3.

1° La première, qui succède à l'examen général du malade, est une étape clinique et cyto-chimique.

2° La deuxième concerne la discrimination entre méningite tuberculeuse et méningite aiguë bénigne.

3° La troisième, dans les cas où la tuberculose est éliminée ou demeure improbable concerne le diagnostic étiologique général des méningites aiguës à liquide clair.

PREMIERE ETAPE

ETAPE CLINIQUE ET CYTO-CHIMIQUE APRES EXAMEN COMPLET DU MALADE

Un examen rigoureux et bien conduit peut déjà donner au diagnostic une première orientation et parfois une certitude. Les moindres nuances séméiologiques peuvent prendre une grande valeur, d'où la nécessité d'un examen minutieux.

1° L'INTERROGATOIRE.

Il est déjà un point essentiel. Les renseignements qu'on en tire peuvent être déterminants.

Il doit d'abord fouiller les antécédents pathologiques anciens. Il existe en effet des affections fréquemment génératrices de syndromes méningés aigus et qui sont par ailleurs si fortement immunisantes que leur existence dans le passé du malade permet de les éliminer de la discussion actuelle. Par exemple, constatation d'une séquelle poliomyélitique, antécédents certains d'oreillons.

Aussi importante chez les sujets jeunes et chez les enfants est la connaissance de l'état des réactions tuberculiniques : résultats des diverses cutiréactions antérieures. Date d'un virage spontané. Notion d'une vaccination par le B.C.G. Ces renseignements sont de la plus grande utilité pour interpréter le résultat actuel des réactions tuberculiniques pratiquées systématiquement devant toute méningite lymphocytaire aiguë.

Auront aussi une grande valeur la notion d'une épidémicité, de bain de rivière, d'un contact infectieux récent.

Enfin on s'attachera à établir les circonstances précises qui

ont présidé à l'installation du syndrome méningé. Début brutal qui peut être précisé à quelques heures près. Début plus progressif étalé sur quelques jours. Existence d'une période prodromique. Existence d'un syndrome infectieux d'allure grippale dans les jours qui précèdent.

2° L'EXAMEN CLINIQUE.

Il devra d'abord préciser dans tous ses caractères et dans toutes ses nuances le syndrome méningé lui-même (étude de la raideur, des signes fonctionnels) ; mais il devra aussi rechercher dans le contexte clinique le moindre élément pouvant prendre une valeur diagnostique d'orientation ou de certitude.

— Existence de douleurs, myalgies, rachialgies ;

— Existence de troubles sphinctériens, d'une paralysie oculaire, de l'abolition d'un réflexe, de troubles de la conscience.

— Appréciation de l'état des téguments et des muqueuses : herpes, subictère, vésicule de zona ;

— Vérification de l'état des tympans, du rhino-pharynx ;

— Recherche d'une splémomégalie et exploration des territoires ganglionnaires ;

— Recherche d'une tuméfaction plus ou moins discrète de la parotide et des autres glandes salivaires ;

— Recherche d'un syndrome urinaire : albuminurie, cylindrurie.

3° L'ETUDE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN.

Il peut déjà donner des renseignements importants. Elle précisera :

— La réaction cellulaire, son degré, le pourcentage relatif de lymphocytes et de polynucléaires, l'existence d'autres cellules. On s'attachera aux modifications de la cytologie à des examens rapprochés ;

— Le taux de l'albumine, qui revêt toujours une grande signification et qui prend d'autant plus de valeur que l'albuminorachie est confrontée avec le degré de la réaction cellulaire ;

— Le taux du sucre rachidien, dont l'abaissement confirmé à plusieurs ponctions est un élément capital des méningites tuberculeuses ;

— Le taux des chlorures rachidiens, dont l'abaissement à plusieurs examens est également un argument en faveur de la tuberculose méningée ;

— L'ensemencement du liquide pratiqué aussitôt après la ponction est un acte capital qui va peser de tout son poids pour apporter ultérieurement la confirmation ou l'infirmation du diagnostic initial. Encore faut-il pour être valable qu'il soit pratiqué avant toute antibiothérapie. On ensemencera sur gélose-ascite, sur milieu de Loewenstein et même sur milieu de Sabouraud, pour dépis-

ter une éventuelle mycose méningée. Cet ensemencement sera suivi d'une inoculation au cobaye. Ces cultures et inoculations sont essentielles pour le diagnostic de méningite tuberculeuse, car seules elles peuvent donner avec certitude la preuve bactériologique. Mais pour obtenir un résultat positif elles doivent s'entourer de toutes les garanties. Avec Sedallian, nous pensons qu'il est indispensable de faire trois prélèvements, deux lombaires et un sous-occipital à quelques heures de distance et avant tout traitement antibacillaire. Cette méthode permet d'isoler le bacille de Koch dans 100 % des cas, alors que les résultats positifs ne sont que de 75 % avec deux prélèvements, et de 50 % avec un seul prélèvement.

Comme y insiste Sedallian, ces trois prélèvements ne retardent en aucune façon la mise en route du traitement, car ils peuvent être faits à quelques heures d'intervalle. Surtout ils permettront grâce à l'inoculation au cobaye d'avoir six semaines après la preuve formelle de la tuberculose méningée.

4° LES EXAMENS PARACLINIQUES.

Ils viendront compléter l'examen clinique. Ils comprendront :

— **Un examen radiographique** pulmonaire, indispensable pour déceler une affection tuberculeuse associée, et éventuellement une affection pneumococcique ou virale.

— **Un examen otorhino-laryngologique ;**

— **Un examen du fond d'œil,** qui peut montrer un œdème ou un flou papillaire ou des altérations choriorétiniennes sous forme de granulations miliaires multiples, de tubercules choroïdiens vrais, ou de tuberculome plus volumineux, ces trois dernières lésions signant formellement la nature tuberculeuse de la méningite ;

— **Un électroencéphalogramme** qui montre le plus souvent des signes de souffrance cérébrale diffuse prédominant à la base. Ces altérations, fugaces dans les méningites aiguës bénignes, sont par contre plus stables dans la méningite tuberculeuse dont elles permettent de suivre l'évolution.

— **Un bilan biologique** le plus complet possible complétera ces divers examens. Il comprendra les examens habituels : hémogramme, azotémie, réaction de Wassermann, des examens sérologiques divers, et, suivant les possibilités du laboratoire, des inoculations aux différents animaux d'expérimentation, des cultures sur œufs embryonnés, des cultures de tissus nécessaires pour identifier les méningites virales. Une recherche intéressante et de pratique courante est le dosage des amylases sanguine et urinaire pour déceler une atteinte fruste de la parotide, des autres glandes salivaires ou du pancréas. Sedallian trouve cette réaction positive chez 96 % des ourliens et négative dans 100 % des sujets témoins. Un taux supérieur à 130 unités dans le sang et à 300 unités dans les urines assure le diagnostic d'infection ourlienne. Ce taux s'élève dès le 2e ou 3e jour de la maladie et est à son maximum vers le 8e jour. Il décroît ensuite progressivement. La précocité de cette élévation constitue l'intérêt de cette recherche.

Arrivé au terme de ce premier examen clinique et muni des renseignements dont nous pouvons disposer dans les vingt-quatre heures (analyse cytochimique du liquide céphalo-rachidien, électro-encéphalogramme, radiographie pulmonaire, examen otorhino-laryngologique, fond d'œil, hémogramme, azotémie, examen des urines), il sera possible dans certains cas de poser le diagnostic avec des arguments suffisants de certitude. Par exemple :

— La méningite tuberculeuse peut être d'emblée signée de façon irréfutable par l'existence d'une image de miliaire pulmonaire, d'un tubercule choroïdien récent.

— La méningite ourlienne peut être évidente si l'on constate une parotidite bilatérale ;

— La méningite poliomyélitique peut être certaine quand existe une paralysie franche, sans troubles objectifs sensitifs, portant sur un territoire limité ;

— La méningite spirochetosique d'Inada et Ido peut être tout de suite reconnue par l'injection conjonctivale et l'existence d'un syndrome hépato-rénal ;

— La méningite zonateuse peut s'affirmer sur la coexistence d'une éruption vésiculeuse à topographie radiculaire ;

— Une forme méningée de mononucléose infectieuse peut être reconnue sur l'existence d'une angine, d'adénopathies, de splénomégalie et de modifications caractéristiques de la formule sanguine ;

— Une méningite multirécurrente peut être invoquée en présence d'un syndrome méningé récidivant accompagné d'une formule cytologique caractéristique du liquide céphalo-rachidien : très grosse pleiocytose avec proportion importante de cellules endothéliales.

DEUXIEME ETAPE

ESSAI DE DISCRIMINATION ENTRE MENINGITE TUBERCULEUSE ET MENINGITE LYMPHOCYTAIRE AIGUE BENIGNE

Bien souvent l'examen clinique, l'analyse cytochimique du liquide céphalo-rachidien et les autres renseignements de connaissance rapide ne permettent pas d'apporter une certitude étiologique à bref délai. Le cas sont nombreux où n'existe aucune orientation étiologique initiale, et où l'étiologie tuberculeuse est possible sinon probable. Dans ces cas le risque que fait courir au malade, s'il s'agit de méningite tuberculeuse, tout retard de traitement oblige le médecin à prendre parti dans un bref délai ne dépassant pas deux à trois jours. Il faudra alors s'attacher à toutes les nuances cliniques et cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien pour établir la discrimination entre méningite tuberculeuse et méningite lymphocytaire aiguë bénigne, qui se présentent schématiquement sous deux tableaux différents et sur certains points opposés :

A) LES MENINGITES AIGUES BENIGNES.

Elles sont caractérisées essentiellement par leur tableau clinique, les résultats de la ponction lombaire et leur évolution spontanément curable. Elles surviennent surtout au cours de la saison estivo-automnale et on a invoqué le rôle favorisant des bains de rivière. Elles atteignent les sujets jeunes de moins de trente ans dans une proportion supérieure à 80 %. L'interrogatoire permet parfois de mettre en évidence de petites épidémies, ou un cas de poliomyélite, d'oreillon, ou de simple grippe.

L'allure aiguë de la maladie est en général nette. Quelle que soit leur étiologie les méningites aiguës curables surviennent brusquement en pleine santé ou bien quarante-huit heures après un début grippal qui avait l'air de céder. De toutes façons, le début est rapide marqué par une céphalée violente et une photophobie qui avec une inégalité pupillaire résume la symptomatologie oculaire. Il n'y a pratiquement jamais de paralysie des muscles de l'œil. Les vomissements sont presque constants et répétés. La température s'élève au-dessus de 39° et s'accompagne de courbatures et de myalgies diffuses. Le faciès est souvent vultueux. Il existe souvent une angine discrète. Mais, malgré ces symptômes fonctionnels et généraux, l'état du malade est satisfaisant et son psychisme est le plus souvent normal. En particulier, il n'y a pas d'hostilité à l'examen. Les signes méningés sont francs et même parfois intenses. Les troubles vasomoteurs et l'hyperesthésie cutanée sont discrets. Le reste de l'examen neurologique est le plus souvent négatif. On peut noter une splénomégalie très inconstante. La radiographie pulmonaire est normale.

Le liquide céphalo-rachicien est clair, il peut être légèrement louche et opalescent si la réaction cellulaire est élevée, mais il n'est jamais purulent. Il peut être hypertendu (20 à 40 cm d'eau). L'hypercytose est soit modérée, moins de 100 éléments dans 40 % des cas ; soit importante 100 à 1000 éléments. La formule cytologique est le plus souvent lymphocytaire, mais, au moins à la première ponction, elle peut être panachée (25 % de polynucléaires) ou très rarement à polynucléaires. On peut observer des cellules monocytoïdes ou des cellules endothéliales.

L'albuminorachie est modérément augmentée dans la plupart des cas, inférieure à 1 gramme. Elle est le plus souvent parallèle à l'hypercytose. Une dissociation cyto-albuminique peut se voir lorsque les éléments cellulaires sont importants et l'albuminorachie peu élevée. Le taux du sucre et des chlorures sont normaux. L'examen bactériologique du liquide ne met en évidence aucun germe. Les examens complémentaires qui ne montrent pas grand-chose sont cependant, à cause de cette négativité même, utiles au diagnostic. La numération et la formule sanguine sont normales ou ne montrent qu'une leucocytose banale aux environs de 10.000. Le fond d'œil, normal dans 80 % des cas, montre dans les 20 % des cas restants un léger flou ou un œdème de la papille. L'électroencéphalogramme peut montrer de façon fugace une légère souffrance de la base qui disparaît en quelques jours.

L'évolution est par définition très simple et se fait vers la guérison complète en quelques jours sans séquelles et sans aucun traitement. La guérison liquidienne se fait un peu plus lentement entre 10 et 20 jours après une phase où la lymphocytose pure a succédé à la formule panachée du début.

Tous ces caractères et cette évolution permettent dans les cas typiques d'écarter toute idée de tuberculose méningée.

B) LA MENINGITE TUBERCULEUSE AU DEBUT.

A l'opposé de ce tableau, comment se présente la méningite tuberculeuse au début ? Là aussi, le début clinique **apparent** est souvent net. C'est à une date précise à quelques jours que survient le premier trouble autour duquel vont venir se grouper peu à peu les autres manifestations. Mais ce début a rarement la brutalité de celui des méningites lymphocytaires curables. Dans 20 % des cas il peut même être très insidieux.

Mais, fait capital dont la valeur diagnostique est considérable, avant ce début précis, il existe pratiquement toujours une période prodromique de deux à trois semaines, qu'un interrogatoire patient permet de préciser. Pendant cette période est apparue une fatigue anormale, de l'anorexie, un amaigrissement inexpliqué et surtout des modifications du caractère et de l'affectivité : l'enfant est grognon, maussade, l'adulte est moins gai, plus nerveux, irritable. Il existe des troubles du sommeil, de l'agitation nocturne.

Autre caractère important, des troubles vasomoteurs s'ajoutent aux symptômes précédents : rougeurs subites du visage, crises sudorales, accès de céphalée, petit état subfébrile, irrégularités de la courbe thermique. Ces manifestations isolées et dissociées sont souvent passagères, d'où leur méconnaissance fréquente. Tous ces symptômes prennent, bien entendu, une valeur considérable si l'on a la notion d'une primo-infection récente.

Après cette période prodromique, le premier signe apparent est variable. Souvent c'est une élévation de la température, modérée autour de 38,5, mais persistante ; ou un amaigrissement ou des céphalées sourdes et non pas violentes comme dans les méningites lymphocytaires aiguës curables. Parfois (10 à 20 % des cas), le début apparent va se faire par des douleurs abdominales, une otalgie ou d'une manière plus évocatrice par des signes de localisation neurologique : paralysie oculomotrice, paralysie d'un membre, crise convulsive, troubles de la conscience. On peut dire que l'apparition d'un syndrome neurologique au cours d'un état méningé (en dehors, bien entendu, du cas où le diagnostic de poliomyélite est évident) est un argument en faveur de la tuberculose.

Cliniquement, à cette période de début, le syndrome méningé est encore discret et ne se précisera que dans les 5 à 6 jours qui suivent. L'absence de signes physiques nets, opposée à l'intensité du syndrome méningé de la méningite lymphocytaire curable est donc un bon signe de méningite tuberculeuse. Un examen attentif montre cependant l'existence de troubles vasomoteurs : raie ménin-

gitique lente à disparaître, pauses et irrégularités respiratoires avec des phases d'accélération.

En somme, tout cet ensemble n'est pas net, on retire de l'examen davantage une impression défavorable qu'une certitude diagnostique. Le diagnostic devra alors reposer sur d'autres éléments plus essentiels.

1° **La ponction lombaire :** C'est au début l'élément capital du diagnostic et, tout au long de l'évolution, de la surveillance du traitement. Au début, les altérations du liquide céphalo-rachidien sont constituées par les lésions tuberculeuses des méninges. En cours d'évolution il s'y ajoute des troubles de la circulation liquidienne liés à l'œdème cérébro-méningé et surtout au blocage par cloisonnement. Le liquide est clair, eau de roche, hypertendu.

La cytologie est modérée : 200 à 300 éléments en moyenne. La formule est en règle lymphocytaire, mêlée à quelques polynucléaires et à des cellules endothéliales. A un premier examen cependant, on peut trouver une proportion notable de polynucléaires non altérés, mais elle reste passagère, et la formule de la méningite tuberculeuse est rapidement une lymphocytose à peu près pure. Il faut aussi signaler la possibilité de la présence d'hématies pouvant aller jusqu'à une véritable hémorragie méningée surtout chez l'enfant jeune.

L'albuminorachie est élevée précocement. Elle oscile entre 0,50 et 2 grammes. Une forte albuminorachie initiale est un signe de gravité, car elle témoigne d'une certaine ancienneté de la maladie ou bien déjà d'un blocage par trouble de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

La glycorachie est abaissée dès la période initiale, entre 0,20 et 0,40 dans la grande majorité des cas (75 %). 25 à 30 % de méningite tuberculeuse peuvent avoir au début un sucre rachidien normal. Cet abaissement de la glycorachie est un signe de grande valeur, car il est exceptionnel au cours d'une méningite tuberculeuse qu'il ne se manifeste pas un jour ou l'autre. Il a aussi une valeur pronostique qui permet de suivre l'évolution de la maladie. De ce point de vue, Sedallian et Bertoye insistent sur le fait que le taux du sucre est le témoin d'un processus actif lié à l'infection méningée et qu'il n'est pas perturbé comme celui de l'albumine par le blocage rachidien. Son abaissement en cours de traitement doit faire craindre une reprise évolutive de la maladie.

La chlorurachie est abaissée et sa chute au-dessous de 6 grammes 80 est un élément de valeur. Son élévation au-dessus de 7 grammes constitue inversement un argument contre le diagnostic de méningite tuberculeuse.

La recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien est enfin l'élément de certitude. Nous n'y revenons pas ayant déjà longuement insisté sur ce point.

2° **La radiographie thoracique :** Soulignons, sans y insister, la valeur que présente pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse l'existence d'anomalies sur la radiographie pulmonaire.

Chez l'adulte, rappelons la fréquence, admise par tous les auteurs, avec laquelle on trouve une composante pulmonaire tuberculeuse récente ou ancienne. Chez l'enfant, la radiographie, normale dans 35 % des cas, montre dans 65 % des cas les images d'un complexe ganglio pulmonaire ou d'une miliaire. Chez le nourrisson, les images radiologiques d'une tuberculose initiale, ou d'une dissémination miliaire sont pratiquement constantes.

3° **Le fond d'œil** est un examen de grande valeur qui montre au début un œdème papillaire précédant souvent l'apparition de tubercules choroïdiens dont la fréquence, diversement appréciée, varie de 25 à 59 % suivant les auteurs.

4° **L'électroencephalogramme** donne également des renseignements intéressants. Il revêt une valeur particulière du fait qu'il extériorise surtout l'encéphalite ou la corticalite sous-jacente à la méningite. Très souvent altéré au début de la méningite tuberculeuse, il montre des signes de souffrance cérébrale diffuse prédominant à la base. Ces constatations perdent cependant un peu de leur valeur, car une simple méningite ourlienne peut donner des altérations identiques du tracé. Si bien qu'il faudra surtout attacher de la valeur à un tracé normal qui s'inscrit comme un argument d'une certaine importance contre le diagnostic de tuberculose méningée.

5° **Antécédents, source de contamination.** Il est bien évident que l'étude des antécédents, la recherche d'un autre foyer tuberculeux et la découverte d'une source de contamination constituent, lorsqu'elles sont positives, des arguments de valeur en faveur de la méningite tuberculeuse.

6° A côté de ces arguments cliniques et paracliniques, il faut faire une place à part à l'étude des **réactions tuberculiniques :** cutiréaction, intradermoréaction.

Chez l'adulte, ces réactions tuberculiniques sont pratiquement toujours positives. Les négativations invoquées autrefois se rapportent à des malades survenus à un stade avancé de la maladie et sont actuellement sans intérêt.

Chez l'enfant, les réactions tuberculiniques sont plus intéressantes à considérer. Dans la quasi-totalité des cas, elles sont positives au cours de la tuberculose méningée. Elles constituent un élément précieux de diagnostic à condition de ne pas se limiter à la recherche de l'allergie par la cuti-réaction ou le timbre et d'avoir recours à l'intradermo-réaction à 10 ou 50 unités, en sachant qu'il existe parfois un certain décalage entre ces différents tests. Parfois même la cuti-réaction est phlycténulaire au cours de la méningite tuberculeuse, puisque celle-ci suit souvent de près le contact infectieux (dans les dix mois qui suivent le virage des réactions tuberculiniques dans les 2/3 des cas). Mais existe-t-il au début de méningites authentiquement tuberculeuses des réactions tuberculiniques négatives ? Bien que le fait soit très rare, il est cependant possible et, aux Assises de médecine de décembre 1960, les auteurs étaient d'accord pour chiffrer à 3 % les cas où toutes les réactions

tuberculiniques sont négatives au début de la tuberculose méningée. Il en résulte que, si la négativité des réactions tuberculiniques est un argument du plus grand poids contre le diagnostic de tuberculose méningée, elle n'autorise pas à rejeter de façon formelle l'étiologie tuberculeuse d'une méningite lymphocytaire au début.

Nous venons d'analyser les arguments cliniques, paracliniques et biologiques qui s'inscrivent pour ou contre le diagnostic de méningite tuberculeuse. Quels sont les résultats de cette enquête et dans quelles proportions ces arguments réunis permettent-ils d'affirmer ou d'infirmer la nature tuberculeuse d'une méningite, à la période initiale où manque encore, faute de recul, la preuve bactériologique ? Il faut reconnaître que, malgré toutes les finesses de l'examen, un certain nombre de cas restent très difficiles à résoudre sur le champs en raison de l'atypie que peuvent revêtir les méningites lymphocytaires curables et plus encore la méningite tuberculeuse. En pratique, à l'issue de cette discussion, on se trouve devant deux éventualités.

1° **Dans la première,** le diagnostic de méningite tuberculeuse est possible, vraisemblable ou à un degré de plus très probable. Que faire alors ? Pour nous, il n'y a pas de problème, il faut entreprendre le traitement antibacillaire et le poursuivre jusqu'aux résultats des inoculations faites avec les trois prélèvements de liquide céphalo-rachidien. Avec cette méthode des trois prélèvements on peut considérer que la garantie d'avoir un résultat positif est telle qu'on peut abandonner le traitement lorsque les résultats reviennent négatifs au bout de six semaines. Mais il faut bien savoir que, lorsqu'on commence un traitement dans ces conditions, il faut le faire sérieusement et ne pas se contenter d'un simple traitement d'épreuve par la streptomycine ou l'isoniazide. De plus, dans ces cas de diagnostic encore incertain, il faut se garder de prescrire un traitement corticothérapique qui, entraînant une rétrocession rapide des symptômes, peut donner une fausse sécurité qui pourra inciter à l'abandon prématuré du traitement.

2° **Dans la deuxième éventualité,** tous les arguments concordent pour mettre hors de cause la tuberculose. Il faut alors chercher ailleurs la solution étiologique : ce sera l'objet de notre troisième étape de discussion.

TROISIEME ETAPE

LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES AIGUES CURABLES

Le diagnostic étiologique des méningites lymphocytaires à liquide clair est très complexe en raison de la multiplicité des agents qui peuvent en être responsables. Leur recherche nécessite souvent un grand nombre d'examens et doit s'appuyer sur toutes les ressources de la clinique, de la sérologie, de l'immunologie et sur celles plus délicates de la virologie.

Suivant l'agent causal, on peut distinguer dans le groupe des méningites lymphocytaires aiguës :

Des méningites Bactériennes ;
Des méningites à Leptospires ;
Des méningites à Rickettsies ;
Des méningites à Miyagawanellas ;
Des méningites à Virus ;
Des méningites syphilitiques, devenues très rares.

A) LES MENINGITES BACTERIENNES.

Il faut savoir que les germes que l'on trouve le plus souvent à l'origine des méningites suppurées (méningocoque, pneumocoque, streptocoque) peuvent dans certains cas déterminer une réaction liquidienne cellulaire uniquement lymphocytaire, mise en évidence par la présence de ces germes dans le liquide céphalo-rachidien. Mais cette bactériologie positive peut manquer, et le cas est certainement fréquent actuellement lorsqu'un traitement antibiotique, institué plusieurs jours avant la ponction lombaire, empêche le développement du germe et éclaircit rapidement le liquide céphalo-rachidien. Un certain nombre de nos observations entrent certainement dans ces cas.

Il faut savoir aussi que les méningites secondaires à un foyer infectieux local ou à distance des méninges peuvent se présenter aussi comme des méningites à liquide clair et quelle peuvent être septiques ou aseptiques réactionnelles.

Enfin deux maladies bactériennes peuvent, dans des cas exceptionnels, à vrai dire, donner des syndromes méningés à liquide clair : la mélitococcie et la typhoïde. En l'absence d'un tableau clinique évident de ces maladies, le diagnostic ne peut être soupçonné que par l'hémoculture ou une sérologie positive ou une intradermoréaction à la mélitine.

B) LES MENINGITES DES LEPTOSPIROSES.

Elles constituent un groupe étiologique non négligeable des méningites lymphocytaires aiguës. A côté de la leptospirose ictéro-hémorragique due au spirochète d'Inada et Ido, on décrit aujourd'hui des formes mineures dont les plus fréquentes sont la leptospirose grippo-typhosique, la leptospirose à Pomona et à mitis ou maladie des porchers, la leptospirose canicolaire, la leptospirose sejroïque, la leptospirose bataviaire. Tous ces leptospires ont la même morphologie et les mêmes caractères culturaux que le spirochète d'Inada et Ido, et on ne peut les différencier que par les épreuves sérologiques et même l'inoculation à divers animaux.

Toutes ces variétés de leptospiroses ont dans leur symptomatologie un syndrome méningé à liquide clair, dont le diagnostic est facile quand il s'inscrit dans le tableau clinique complet de ces leptospiroses, mais dont la véritable nature est difficle à affirmer lorsqu'il s'agit de formes méningées pures qui ne sont pas exceptionnelles. Le diagnostic se fondera sur les caractères généraux des leptospiroses humaines, que nous résumons brièvement :

— Syndrome fébrile, pendant laquelle les hémocultures et

les inoculations aux animaux sensibles sont positives, et qui dure de 4 à 7 jours. Il est souvent accompagné d'une rechute thermique.

— Douleurs à type de myalgies, d'arthralgies, de douleurs osseuses ;

— Syndrome méningé avec lymphocytose et même leptospires dans le liquide ;

— Réaction conjonctivale, généralement à type d'épisclérite ;

— Atteinte rénale constante : albuminurie, cylindrurie, hématuries microscopiques ;

— Exanthème survenant à la fin du cycle fébrile et durant trois à quatre jours, avec souvent herpès ;

— Hépatonéphrite avec ictère de type flamboyant surtout dans la spirochétose ictéro-hémorragique ;

— Syndrome hémorragique, rare en Europe ;

— Atteinte respiratoire surtout dans la leptospirose grippo-typhosique ;

— Début aigu avec un premier cycle fébrile suivi d'une apyrexie de quelques jours et d'une rechute purement fébrile ;

— Séro diagnostic de Martin et Pettit positif à partir du dixième au douzième jour.

Le diagnostic, évoqué sur la constatation d'une ou plusieurs de ces manifestations, sera par ailleurs aidé par la notion de risque professionnel, de bain de rivière récent, de petite épidémie locale. Mais la confirmation ne peut être obtenue que par le laboratoire et les épreuves sérologiques d'interprétation d'ailleurs parfois difficile en raison de l'existence de réactions de groupe (hémoculture, séro-diagnostic, inoculation au cobaye).

C) LES MENINGITES A RICKETTSIES.

Toutes les rickettsioses peuvent se traduire par des syndromes méningés purs. Elles sont cependant exceptionnelles dans nos pays. Rares dans le typhus historique et le typhus murin, elles seraient moins exceptionnelles dans la fièvre boutonneuse et la fièvre Q. Le diagnostic de ces formes est fait par l'étude sérologique (séro diagnostic de Weil et Félix, séro diagnostic pour rickettsia Burneti pour la fièvre Q.) La présence de rickettsies dans le liquide céphalo-rachidien est très rare.

D) LES MENINGITES A MIYAGAWANELLAS.

Les miyagawanellas groupent les agents pathogènes intermédiaires entre richettsies et virus auxquels on reconnaît des caractères antigéniques communs. Les manifestations méningées y sont très rares et de diagnostic difficile. Dans ce groupe, on décrit :

— La pneumonie primitive atypique, dont le diagnostic est assuré par la recherche des agglutinines froides ;

— L'ornithose-psittacose (diagnostic par la réaction de fixation du complément ; l'antigène utilisé étant le virus cultivé en sac vitellin) ;

— La maladie de Nicolas Favre ;

— La lymphoreticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat).

E) LES MENINGITES SYPHILITIQUES.

Elles sont devenues extrêmement rares. Il s'agit surtout de méningites secondaires coexistant avec d'autres accidents de la période secondaire (roséole), dont le diagnostic est assuré grâce à la sérologie.

F) LES MENINGITES A VIRUS.

Elles représentent le groupe étiologique le plus important des méningites lymphocytaires bénignes : nous envisagerons leur diagnostic d'après leur ordre de fréquence.

1° **La méningite ourlienne** vient en tête par sa fréquence des méningites virales. Elle représenterait d'après les auteurs de 16 à 52 % des méningites à liquide clair. Le diagnostic en est facile lorsque existe une localisation ourlienne indiscutable. Il est très difficile dans le cas de méningite ourlienne isolée, primitive et autonome. Sur quels arguments peut-on alors se baser ?

— Le syndrome méningé lui-même donne peu d'arguments. Il faut cependant retenir l'importance de la réaction cytologique (souvent 500 à 1 000 éléments), l'albuminose modérée, la glycorachie élevée ;

— La leucocytose sanguine à prédominance lympho-monocytaire ;

— La notion d'épidémicité, l'existence d'une discrète tuméfaction de la parotide, des glandes sous-maxillaires, du testicule ;

— Le laboratoire, en dehors de la culture du virus à partir du liquide céphalo-rachidien, du sang ou de la salive qui n'est pas de pratique courante, utilise des réactions sérologiques (réaction de déviation du complément mettant en évidence l'existence de sensibilisatrices du sérum et le dosage des amylases sanguines et urinaires qui, pour Sedallian et Dorche, serait de grande valeur.

2° **Méningite poliomyélitique.** La fréquence des méningites poliomyélitiques pures est difficile à apprécier, et elle varie certainement beaucoup suivant les épidémies. L'argument essentiel pour faire soupçonner le diagnostic est ici la notion d'épidémicité. Certains auteurs estiment même qu'en foyer épidémique toute méningite lymphocytaire doit être considérée comme étant de cette origine. Ce soupçon évoqué par les données épidémiologiques n'apporte cependant pas la certitude. Rien en effet ne caractérise cliniquement la méningite poliomyélitique, en dehors bien entendu de la constatation d'une paralysie même limitée à un groupe musculaire, de l'abolition d'un réflexe ou de modifications des réactions électriques des nerfs et des muscles. On peut retenir comme argument clinique :

— L'importance et la durée des phénomènes douloureux : myalgies, rachialgies ;

— Les variations du liquide céphalo-rachidien au cours de

l'évolution. Hypercytose élevée au début : 100 à 200 éléments, de formule d'abord panachée puis lymphocytaire. Albuminose modérée. Par la suite (2e, 3e semaines), le taux de l'albumine augmente progressivement au-dessus de 1 gramme et persiste jusqu'à la cinquième, sixième semaine.

La certitude est apportée par le laboratoire, qui possède actuellement des méthodes courantes d'identification du virus à partir des selles, des sécrétions rhino-pharyngées et plus rarement du liquide céphlo-rachidien. La détermination du type du virus est également de pratique courante.

3° **Méningites à virus coxackie.** Le groupe des virus coxackies, voisin de celui des virus poliomyélitiques détermine une affection connue sous le nom de myalgie épidémique ou maladie de Bornholm et aussi une autre affection l'herpangina. Au cours de ces affections à virus coxackies, un syndrome méningé lymphocytaire est habituellement associé au tableau clinique, et parfois il peut évoluer isolément. L'étude de ces syndromes méningés à virus coxackie présente un grand intérêt, car la plupart des cas rapportés ces dernières années ont été confirmés par des réactions sérologiques ou par l'isolement du virus.

Rappelons que la myalgie épidémique se manifeste après quelques jours de fièvre mal définie par une méningite aiguë, d'allure banale, dont l'évolution est brève : 4 à 5 jours. La caractéristique principale de la maladie est l'existence de douleurs musculaires vives dans les membres et surtout au niveau de la région thoracique (pleurodynie) ou diaphragmatique, ou encore de la région épigastrique ou abdominale. La maladie de Bornholm est de plus extrêmement contagieuse, et cette notion d'épidémicité jointe aux caractéristiques cliniques précédentes, constitue l'élément essentiel du diagnostic (épidémie de famille, épidémie de village).

Au point de vue liquidien, la réaction cellulaire est peu importante : quelques dizaines d'éléments, rarement quelques centaines, parfois 5 à 20 seulement. La formule est à prédominance de polynucléaires pendant les premiers jours et devient ensuite mixte. L'albuminose est modérée, la glycorachie sensiblement normale. La preuve de la maladie ne peut être faite que par l'isolement du virus par inoculation des selles au souriceau.

4° **Méningite endothelio-leucocytaire multiréccurente bénigne.** Décrite par Mollaret, en 1944, cette affection présente les caractères cliniques suivants. Elle frappe les sujets jeunes et évolue par épisodes méningés courts et brutaux. C'est en moins d'une heure que le syndrome méningé s'installe au complet avec une poussée thermique à 39°-40°. L'évolution de chaque épisode méningé est rapide, et la guérison survient en 3 ou 4 jours. Mais l'évolution générale de la maladie est très spéciale et très caractéristique. Les accès se répètent identiques, d'abord tous les deux à trois mois, puis tous les mois, puis tous les 15 jours. Finalement, le processus finit par s'éteindre sans laisser de séquelles.

Le liquide céphalo-rachidien est souvent trouble ou opalescent du fait d'une pléiocytose à 1 000 ou 2 000 cellules, dont environ 50 % de cellules endothéliales, 25 % de polynucléaires et 25 % de lymphocytes. Alors que les lymphocytes et les polynucléaires ne sont pas altérés, les cellules endothéliales, de grande taille (plus de 30 Mus) sont pour la plupart altérées ; ces altérations portant tant sur le protoplasme que sur le noyau qui est en partie ou en totalité lysé ou fragmenté. L'albuminose est modérée (0,60, 0,80). Le sucre et les chlorures sont normaux.

5° **Chorio méningite lymphocytaire à virus d'Armstrong.** Elle est rare en France (2,6 % des méningites à liquide clair dans une statistique de Sohier), mais elle présente l'intérêt d'être parmi les méningites lymphocytaires une des mieux individualisées au point de vue bactériologique.

Cliniquement sa séméiologie n'a rien de caractéristique : début d'allure grippale, après une incubation de 6 à 13 jours, par malaise général, myalgies, coryza, fièvre à 39. Puis ces symptômes rétrocèdent, et c'est seulement 15 jours plus tard qu'apparaît un syndrome méningé bien caractérisé avec reprise de la fièvre.

Au point de vue liquidien, le caractère majeur est l'importance de la réaction cellulaire : 500 à 3 000 éléments, à type de lymphocytose presque pure. L'albuminose est modérée, le sucre est normal ou légèrement augmenté. Il existe du fait de la forte réaction cellulaire et de la faible augmentation de l'albumino-rachie une dissociation cyto-albuminurique, sur laquelle il faut insister.

L'évolution est habituellement favorable en un à deux mois. Des complications encéphalitiques sont cependant possibles. Le diagnostic est fait sur des signes de présomption : contage possible avec des souris (animal réservoir de virus), notion d'une période prodomique fébrile, importance de la pleiocytose. Mais seul le laboratoire apporte la certitude : isolement du virus au cours de la première semaine par inoculation intra-cérébrale à la souris blanche du sang ou du liquide céphalo-rachidien. L'animal présente alors des crises toniques mortelles caractéristiques. A partir de la deuxième semaine, on peut avoir recours à la réaction de déviation du complément.

6° L'autonomie de la **méningite herpétique** a été longtemps mise en doute en raison de l'ubiquité du virus herpétique et de la fréquence de l'herpès à l'occasion d'états fébriles ou méningés très divers. Actuellement cette autonomie est démontrée et seule la fréquence de la méningite herpétique est diversement appréciée.

Cliniquement, la méningite herpétique n'a pas d'individualité clinique. Dans deux tiers des cas, l'éruption précède le syndrome méningé. Parfois l'herpès est plus tardif ou peut même manquer. La réaction cellulaire liquidienne est en moyenne de 200 éléments avec formule mixte. L'albuminose est nettement augmentée et dépasse souvent le gramme. Le sucre est également souvent augmenté : 0,70.

La preuve de l'origine herpétique d'un syndrome méningé est d'ordre biologique. Elle est fournie par l'isolement et l'identification du virus à partir du liquide céphalo-rachidien, par inoculation à la cornée du lapin ou mieux à l'œuf embryonné. On y adjoint la réaction de fixation du complément qui montre une augmentation nette du taux des anticorps à deux examens, l'un fait vers le dixième jour et l'autre vers la quatrième semaine.

7° **Méningite zonateuse.** Longtemps discutée, son existence ne paraît aujourd'hui pas douteuse. Si au cours de l'éruption zonateuse il existe fréquemment une lymphocytose rachidienne latente, il est plus rare d'observer un syndrome méningé cliniquement apparent. Les signes en sont d'ordinaire discrets et suivent de peu l'éruption cutanée. Le diagnostic est assuré par l'existence de cette éruption zonateuse concomittante. Il peut être très difficile lorsque le zona n'apparaît qu'après le syndrome méningé.

8° **Méningite grippale.** A l'exclusion des catarrhes fébriles saisonniers, il faut réserver ici le nom de grippe à la maladie précise provoquée par le virus grippal et prouvée par la réaction de Hirst. Les cas de méningites grippales authentifiés dans ces conditions sont certainement rares. Ces méningites ne se distinguent cliniquement pas des autres méningites à virus. On y pense lorsque le syndrome méningé s'accompagne d'un syndrome grippal (catarrhe rhino-pharingé, courbatures), et le diagnostic est assuré par la réaction de Hirst.

9° **Méningites des maladies à virus lymphotropes.** En se basant sur leur lymphotropisme commun, on peut réunir sous ce nom de maladie à virus lymphotropes les viroses suivantes : lymphocytose infectieuse aiguë, rubéole, mononucléose infectieuse, hépatite épidémique. Toutes ces affections peuvent s'accompagner de manifestations méningo - encéphalétiques comportant pour chacune d'elles des formes méningées pures ou prédominantes. Le diagnostic est assuré pour la lymphocytose infectieuse et la mononucléose infectieuse par la formule sanguine caractéristique de ces affections et par la réaction de Paul et Bunnel. La rubéole ne pourra être affirmée que par le contexte clinique : éruption, adénopathies. L'hépatite épidémique, facilement soupçonnée en présence d'un ictère, sera affirmée dans les formes méningées anictériques par les perturbations constatées dans les tests hépatiques classiques.

10° **Méningites de encéphalites à virus.** Dans des cas exceptionnels, les encéphalites à virus peuvent se présenter sous forme de méningites pures ou apparemment pures, de diagnostic difficile en l'absence de critère biologique absolu dans la maladie de Von Economo. Mais il existe d'autres encéphalites primitives qui ne se rencontrent pratiquement pas en France, dont le virus est identifié et pour lesquelles des recherches biologiques peuvent être pratiquées. Nous ne ferons que citer ces affections dont le caractère commun est d'être transmises à l'homme par un hôte intermédiaire (Tique-cousin) : méningo-encéphalite de Saint-Louis, méningo-encéphalite Japonaise B, méningo-encéphalite de l'ouest du Nil, Louping-ill, etc.

11° **Méningites des fièvres éruptives.** Si, au cours de toutes les fièvres éruptives, on peut observer des complications méningo-encéphalitiques, les formes méningées pures sont rares. Elles n'ont aucun caractère clinique distinctif, et leur preuve ne peut être fait que par l'éruption cutanée spécifique qui les accompagne. La signification de ces syndromes méningés au cours des fièvres éruptives n'est pas encore bien élucidé, et l'accord n'est pas fait sur leur origine directe virale ou sur une réponse allergique à l'agression virale.

12° **Méningites à virus divers.** Pour terminer, il faut signaler que d'autres virus ont été rendus responsables de syndromes méningés à liquide clair. Leur connaissance est récente, et le chapitre ainsi ouvert n'est certainement pas clos. Citons simplement :

— Le virus facteur de stomatite pseudo-aphteuse des bovidés ;

— Le virus des syndromes uvéo-méningés : syndrome de Bélicet, maladie de Harada, syndrome de Heerfordt, syndrome de Vogt.

Arrivé au terme de ce rappel des nombreuses causes étiologiques des méningites lymphocytaires à liquide clair, il ressort qu'il est difficile d'établir un diagnostic sur les seules indications fournies par les modifications du liquide céphalo - rachidien. Seule peut-être la méningite endothélio-leucocytaire multicurrente peut être identifiée par la formule caractéristique du liquide. Il apparaît aussi que le contexte clinique peut être lui aussi en défaut ou ne fournir que des présomptions insuffisantes. D'autre part, en l'état actuel de l'équipement hospitalier et des possibilités des laboratoires, le recours aux méthodes biologiques spécifiques, surtout en ce qui concerne les méningites à virus, n'est pas encore de pratique courante. Toute ces raisons indiquent nettement les limites actuelles du diagnostic des méningites à liquide clair non tuberculeuses. Malgré les recherches cliniques et biologiques les plus minutieuses, près de 50 % de ces méningites restent encore sans étiquette étiologique. Pour l'avenir, c'est vers l'amélioration des investigations de laboratoire et surtout leur mise à la portée du praticien que doivent tendre nos efforts, car il n'est pas sans intérêt pour le médecin et surtout pour l'épidémiologiste de savoir, même à postériori, à quoi est due une méningite lymphocytaire, que le malade en ait guéri ou qu'il en ait succombé.

QUATRIEME ETAPE
LE TRAITEMENT

A) Le traitement des méningites lymphocytaires non tuberculeuses ne pose pas de problème particulier. Leur caractère spontanément curable rend inutile les thérapeutiques antibiotiques lorsqu'il s'agit d'une méningite virale. Seules les méningites microbiennes à liquide clair restent justiciables du traitement antibiotique. D'une façon générale, le traitement des méningites lymphocytaires reste donc essentiellement symptomatique.

B) La méningite tuberculeuse fait l'objet d'un traitement actuellement bien codifié. Sans insister sur ses détails d'application,

qui sortiraient du cadre que nous avons imposé à ce travail, nous résumerons brièvement les données actuelles de ce traitement telles qu'elles ressortent de la large confrontation faite aux Assises nationales de médecine en décembre 1960.

1° L'association de trois agents anti-infectieux (streptomycine, isoniazide. P. A. S.) est universellement adoptée, de même que la brièveté relative (3 à 4 mois) de la streptomycinothérapie, et la longue durée du traitement par l'isoniazide (18 mois).

2° Seule l'opportunité actuelle du traitement local intra-rachidien est encore discutée.

— L'école marseillaise (professeurs Mattei et Giraud) reste fidèle à l'association systématique au début de la maladie de la streptomycine et, si besoin, de l'hydrocortisone par voie intra-rachidienne au traitement par voie générale.

— D'autres auteurs utilisent aussi la voie intra-rachidienne, mais ils la réservent aux formes gravissimes et aux nourrissons (professeur Bernheim).

— D'autres enfin rejettent dans tous les cas la voie intra-rachidienne, jugeant le traitement par voie générale suffisant.

3° L'association de corticoides par voie orale aux antibiotiques ne fait également encore pas l'accord entre les auteurs. Certains sont partisans systématiques d'une corticothérapie de courte durée, dès le début de la maladie et dans tous les cas. D'autres, plus réticents, la réservent aux formes graves d'emblée ou secondairement aggravées. Enfin d'autres, parmi lesquels le professeur Giraud, de Marseille, sont absolument opposés à cette pratique.

CONCLUSIONS

Nous avons consacré notre thèse de doctorat à l'étude de 104 cas de méningites aiguës de toute nature, observées dans le Service des maladies infectieuses du Centre hospitalier de Nice depuis 1955.

A) Dans un premier chapitre, nous avons fait l'étude statistique de ces 104 observations, qui comprennent :

1° **36 cas de méningites à liquide trouble ou purulent** pour lesquelles le germe a été mis en évidence dans 50 % des cas (18 fois) et au cours desquelles nous avons eu à déplorer 4 décès ;

2° **43 cas de méningites aiguës lymphocytaires non tuberculeuses** portant une signature étiologique dans 28 cas et ayant entraîné 3 décès ;

3° **25 cas de méningites tuberculeuses** prouvées bactériologiquement dans 12 cas ou affirmées sur de fortes présomptions cliniques dans 13 cas. Huit décès sont à enregistrer dans cette série.

B) Le deuxième chapitre est consacré aux problèmes posés par les méningites suppurées. Bien que d'étiologies très diverses, celles-ci constituent un groupement auquel on peut accorder une certaine autonomie clinique et qui pose au médecin trois problèmes d'inégale difficulté.

1° **Celui d'un diagnostic précoce,** le plus souvent facilement porté sur l'association d'un syndrome infectieux et d'un syndrome méningé, mais qui peut dans certaines formes trompeuses par leur début véniel ou au contraire par leur début comateux apoplectiforme, ou encore chez le nourisson et le petit enfant, présenter des difficultés sérieuses uniquement résolues par la ponction lombaire, qu'il faut savoir avoir facile.

2° **Celui de la mise en évidence du germe causal** suspecté dans une certaine mesure par les circonstances d'apparition du syndrome méningé, mais dont la preuve ne peut être faite que par l'étude bactériologique complète du liquide céphalo-rachidien faite avant tout traitement antibiothérapique et conduite avec une méthode rigoureuse.

3° **Celui d'un traitement adapté le plus possible au germe mis en évidence** et qui consiste, avant la connaissance de ce germe, en un traitement initial, qui pour nous doit comporter au moins 3 sinon 4 antibiotiques associant dans l'ordre d'importance : sulfamides, pénicilline, streptomycine et un antibiotique fungique à large

spectre. Le germe connu et l'antibiogramme pratiqué, l'adaptation du traitement à chaque cas particulier se fera en fonction de ces renseignements.

C) Le troisième chapitre est consacré aux problèmes posés par les méningites à liquide clair. Celles-ci opposent deux catégories de syndromes méningés de pronostic essentiellement différent.

1° **Les méningités lymphocytaires aiguës curables** aboutissant à la guérison souvent même en l'absence de traitement.

2° **Les méningites tuberculeuses qui comportent un pronostic vital** et qui nécessitent un traitement immédiat. Tout retard apporté dans sa mise en œuvre peut hypothéquer lourdement l'avenir du malade.

Le problème essentiel qui se pose dès les premières 48 heures est ici de faire la preuve positive ou négative de la tuberculose. Dans l'ignorance où l'on est encore du résultat des investigations bactériologiques dont la plus fidèle, l'inoculation au cobaye, demande plusieurs semaines à être connue, il faut s'appuyer sur toutes les finesses du tableau clinique et sur des examens paracliniques de grande valeur : étude cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien, radiographie pulmonaire, examen du fond d'œil, électroencéphalogramme, étude des réactions tuberculiniques.

Ce problème majeur résolu, il reste, dans les cas où la tuberculose est hors de cause, à rechercher dans les nombreuses affections bactériennes, rickettsiennes ou virales, génératrices des méningites lymphocytaires aiguës, la cause du syndrome méningé observé. Il faudra pour cela mettre en œuvre toutes les ressources de la clinique, de la sérologie, de l'immunologie et celles plus délicates de la virologie, encore réservées à des laboratoires trop spécialisés pour qu'on puisse y faire appel dans la pratique courante.

Malgré toutes ces recherches, près de la moitié des cas restent « en quête d'étiologie » et sont finalement classées sous l'étiquette « cryptogénétiques », qui traduit trop souvent notre ignorance.

OBSERVATIONS

MÉNINGITES PURULENTES A BACTÉRIOLOGIE POSITIVE

(GROUPE I)

OBSERVATION N° 1

M^me^ Sil... Calase, âgée de 35 ans, sans profession, entre à l'hôpital dans le service de neurologie pour coma avec syndrome méningé fébrile ; le 19 avril 1955, elle est transférée dans le service des maladies infectieuses.

TABLEAU CLINIQUE

A son entrée, la malade est toujours dans le coma avec agitation et cris. Le syndrome infectieux est accusé, la température à 40°.

Le syndrome méningé est évident : raideur de la nuque, signe de Kernig et de Brudzinski.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

1. **Le 19 avril 1955.**
   Le liquide a un aspect louche, il est de couleur ambrée.
   Albumine : 1,40 g
   Glucose : 0,45 g
   Eléments nucléés par mm^3 : 8.600
   — lymphocytes : 20 %
   — polynucléaires : 80 %.
   Recherche de germes : très rares diplocoques ; gram positif.

2. **Le 23 avril 1955.**
   Le liquide a un aspect limpide, il est citrin.
   Albumine : 0,70 g
   Glucose : 0,69 g
   Eléments nucléée par mm^3 : 148.

3. **Le 30 avril 1955.**
   Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.
   Albumine : 0,45
   Chlorures : 7,08
   Glucose : 0,72
   Eléments nucléés par mm^3 : 50.
   Recherche de germes : négative.

4. **Le 14 mai 1955.**
   Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.
   Albumine : 0,40
   Chlorures : 7,02
   Glucose : 0,72
   Eléments nucléés par mm^3 : 24.
   Recherche de germes : négative.

NUMERATION FORMULE

21 avril 1955 : GR : 4.200.000 ; GB 9.000
24 avril 1955 : GR : 3.600.000 ; GB 8.100
18 mai 1955 : GR : 3.600.000 ; GB 8.000

Les autres examens normaux.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Le 26 avril 1955. Rythme de fond légèrement irrégulier à 8-9. C/S sur lequel on note quelques bouffées plus lentes à 3 et 4 c/s et quelques rares bouffées delta amples.

Le 4 mai 1955. Tracé amélioré, disparition complète des bouffées deltas.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement antibiotique. — Bipénicilline : 7 millions par voie générale. On associe : auréomycine : 2 grammes ; solumédine : 2 apoules ; pénicilline intra-arachidienne : 10.000 unités trois fois en quatre jours.

Passé ces quelques jours la malade est mieux : baisse progressive de la température ; diminution de la raideur ; récupération progressive de la conscience. On continue avec :

Auréomycine : 1,50 grammes ;
Bipénicilline : 3 millions par voie générale ;
Solumédine : 1 ampoule.

Traitement adjuvant :

Analeptiques vitamines ;
Phénergan Largactil.

Le 28 juin 1955, la malade quitte le service apyretique, son bilan clinique et biologique négatifs, mais elle garde une surdité bilatérale ayant une origine au niveau du VIII ou du labyrinthe. (Bilan ORL du 10 juin 1955.)

CONCLUSION

Méningite purulente à pneumocoques, à forme comateuse, sans porte d'entrée appréciable. Guérison en un mois par traitement antibiothérapique intense (pénicilline, auréomycine, solumédine ; traitement intrarachidien pénicillé). Séquelles surdité bi-latérale (VIII ou labyrinthe ?).

OBSERVATION N° 2

M^lle^ Lep... Joséphine, âgée de 47 ans, femme de ménage, entre dans le service le 4 février 1956 pour syndrome méningé :

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 2 jours avant son entrée. La malade a présenté un état grippal avec céphalée, puis des vomissements et une raideur de la nuque.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux avec un peu d'herpès ;

Le syndrome méningé persiste avec de vives douleurs dans la nuque. Signe de Kernig et de Brudzinski positif.

LE BILAN BIOLOGIQUE

Le 4 février 1956.

Le liquide a un aspect très trouble :

Albumine : 2 g
Chlorures : 6,50 g
Glucose : 0,24 g
Eléments nucléés par mm^3 : 12.700
— lymphocytes : 10
— polynucléaires : 90.

Recherche des germes : présence de rares diplocoques gram positif.

Le 15 février 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,24 g
Chlorures : 6,80 g
Glucose : 0,50 g
Eléments nucléés par mm^3 : 7,8
— lymphocytes uniquement.

Recherche de germes négative.

Culture du LCR du 4 février : culture pauvre en pneumocoque.

NUMERATION FORMULE

GR : 3.800.000 ; GB : 8.000.

Fond d'œil normal. Les autres examens sont normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement antibiotique :

Bipénicilline : 4 millions par jour
Streptomycine : 1 g
Solumédine : 2 ampoules.

Au 13e jour, la malade est encore fébrile. On arrête la streptomycine, que l'on remplace par 10 comprisés d'érythromycine ; en quelques jours, la malade est apyrétique.

Traitement adjuvant :

Vitamines, traitement ophtalmologique pour herpès de la cornée.

Le 15 mars, la malade est bien. Ses bilans clinique et biologique sont normaux. Elle passe dans le service d'ophtalmologie pour soins oculaires.

CONCLUSION

Méningite purulente à pneumocoques sans porte d'entrée appréciable. Guérison en une quinzaine de jours par traitement antibiothérapique mixte (pénicilline, streptomycine, solumédine). Séquelles oculaires en rapport avec un herpès persistant de la cornée.

OBSERVATION N° 3

M. Re... Jean, âgé de 27 ans, manœuvre, entre dans le service le 7 juin 1957, adressé par un service de chirurgie où il avait été admis quelques jours auparavant pour un traumatisme associé du crâne et de la face (perte de connaissance, épistaxis, fracture du maxillaire inférieur appareillée).

TABLEAU CLINIQUE

A son arrivée, le malade est conscient, sa température est à 37°2, mais il a déjà reçu un traitement antibiotique pendant plusieurs jours.

Il présente un syndrome méningé : raideur de la nuque, signe de Kernig positif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

A l'entrée.

Le liquide a un aspect trouble :

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,40 g
Eléments nucléés par mm^3 : 1.800
— lymphocytes : 8
— polynucléaires : 78.

Recherche de germes négative. Mais la culture est positive et révèle la présence de pneumocoque.

Le 14 juin 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,30
Chlorures : 7,24
Glucose : 0,60
Eléments nucléés par mm^3 : 4,9
— lymphocytes uniquement.

Recherche de germes négative.

Examen du fond de l'œil le 7 juin 1957 : œil droit normal ; œil gauche, léger flou de la papille.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée.

GR : 5 millions ; GB : 14.500

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 15 juin 1957 montre un ralentissement léger de l'électrogénèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions pendant 5 jours, puis 1 million ; Tifomycine : 1 g 50 ; Solumédine : 2 ampoules par jour.

En quelques jours, le malade est amélioré, sa conscience est normale, il est apyrétique ; l'évolution est simple, il quitte le service le 22 juin 1957.

CONCLUSION

Méningite purulente à pneumocoques post-traumatique. (Fracture du maxillaire supérieur, traumatisme du massif facial.) Guérison rapide en 8 jours par traitement antibiotique mixte (pénicilline, solumédine, chloramphénicol).

OBSERVATION N° 4

M. Ron... Robert, âgé de 26 ans, entre dans le service le 22 novembre 1958, adressé pour méningite purulente aiguë à forme comateuse et apoplectique.

TABLEAU CLINIQUE

Depuis quelques jours, ce malade a présenté quelques prodromes sous forme d'insomnie, d'agitation et de céphalées intenses. Brusquement, le 22 novembre 1958, la température s'élève à 40°, le malade tombe dans un état subcomateux, entrecoupé de périodes de vive agitation.

A son entrée dans le service, on note :

Un syndrome infectieux et toxique très marqué ; température à plus de 40°, sueurs froides, langue sèche, tachycardie, vésicules d'herpès péribuccales ;

Un syndrome méningé très net, raideur très marquée de la nuque, signe de Kernig positif, signe de Brudzinski, constipation ;

Un syndrome psychique : état subcomateux, désorientation, délire, agitation ; Pas de signes neurologiques, pas de localisations pulmonaires.

Dans les antécédents, on trouve deux épisodes méningés semblables, le premier survenu en juin 1956, traité à l'hôpital d'Avignon et pour lequel nous n'avons pas eu connaissance des germes trouvés. Le deuxième a nécessité, en août 1956, soit deux mois après le premier épisode, une première hospitalisation dans notre service. L'analyse du liquide céphalo-rachidien avait révélé la présence de nombreux pneumocoques.

LE BILAN BIOLOGIQUE

Le 22 novembre 1956.

Le liquide a un aspect franchement louche :

Albumine : très élevée
Chlorure : 6,90 g
Glucose : 0,43 g
Eléments nucléés par mm^3 : 1.000
— polynucléaires : en majorité.

Recherche de germes positive ; présence de nombreux pneumocoques associés à des streptocoques.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 5 millions par jour
Solumédine : 3 ampoules paur jour.

Après 3 jours de traitement, on renforce la thérapeutique par l'adjonction de sigmamycine : 2 grammes par jour.

Sous l'influence du traitement, l'amélioration des signes cliniques, méningés et psychiques, et du syndrome liquidien est rapide. En une dizaine de jours, la guérison est totale.

Cherchant à préciser l'origine de ces multiples atteintes pneumococciques méningées et apprenant que ce malade a été récemment soigné pour ses oreilles et ses sinus, nous demandons, le 12 décembre 1958, une radiographie des sinus crâniens qui nous montre effectivement des signes de sinusite des sinus frontaux avec condensation et flou des contours. Il existe aussi un voile des sinus maxillaires, surtout à gauche, et une diminution de la transparence bilatérale des sinus postérieurs, prédominant également à gauche. Les otho-rhino-laryngologistes demandés en consultation pensent que l'origine de ces 3 épisodes méningés pneumococciques est sinusienne, et proposent une intervention chirurgicale qui devra être faite après guérison complète de l'épisode actuel ; cela pour mettre ce malade à l'abri d'une nouvelle rechute.

Nous avons eu après sa sortie de l'hôpital connaissance de l'évolution de ce malade. Alors qu'il était complètement guéri, quelques mois après, il a présenté brusquement, dans les suites immédiates d'un banal accident du travail et alors qu'il avait pu rentrer chez lui par ses propres moyens :

Un syndrome comateux avec agitation et délire ;
Un syndrome infectieux sévère.

Il devait décéder quelques heures plus tard, avant même de pouvoir être transporté à l'hôpital.

CONCLUSION

Méningite purulente pneumo-streptococcique à forme comateuse apoplectiforme, d'origine sinusienne (sinus frontaux et sinus maxillaires). 4 récidives de gravité croissante. Intervention chirurgicale sur les sinus après la troisième poussée. Décès en quelques heures au cours d'une quatrième poussée d'apparition brutale dans un tableau de méningite suraiguë comateuse et apoplectiforme.

OBSERVATION N° 5

M. Cas... Louis, âgé de 66 ans, entre dans un service de médecine générale pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 jours ; le malade a présenté des céphalées avec vomissements, un syndrome infectieux.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39° ;

Un syndrome méningé important ; le malade est rès raide ; les signes de Kernig et de Brudzinski sont évidents ; le malade est inconscient.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 19 octobre 1960.

On nous communique les résultats suivants :

Albumine : 7 g
Chlorures : 6,80 g
Glucose : 0,28 g
Eléments nucléés par mm^3 : 200
— polynucléaires altérés : 81.

Recherche de germes positive : présence de pneumocoques.

Le 20 octobre 1960.

Le liquide a un aspect louche :

Albumine : 3,80 g
Chlorures : 6,90 g
Glucose : 0,70 g
Eléments nucléés par mm^3 : 396
— polynucléaires : 52
— lymphocytes : 42.

Recherche de germes positive : présence de pneumocoques.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions par voie veineuse, répétés toutes les 4 heures
Solumédine : 2 ampoules
Hexacycline : 1,50 g
Sulfadiazine : 4 comprimés par jour.

Traitement adjuvant :

Réhydratation veineuse large par l'emploi de solutés glucosés hypertoniques à 10 %. Hydro-cortisone par voie veineuse : 50 mg par jour. On ajoute vitamines et analeptiques.

Le 21 octobre 1960, le malade, toujours inconscient, présente des troubles de la déglutition ; sa respiration devient irrégulière et s'encombre. On décide de pratiquer une trachéotomie, mais le malade ne cesse de s'aggraver et décède le 22 octobre 1960.

CONCLUSION

Méningite purulente aiguë à pneumocoques, d'évolution foudroyante (48 heures) à forme comateuse. Mort par troubles respiratoires, troubles de la déglutition et encombrement broncho-pulmonaire, malgré un traitement antibiotique énergique et mixte ; trachéotomie et réanimation. Pas de porte d'entrée décelable. A remarquer une forte dissociation albumino-cytologique du LCR (7 g d'albumine pour 200 éléments).

OBSERVATION N° 6

M. Sai... José, âgé de 21 ans, entre dans le service le 16 février 1961, adressé par un service de médecine générale pour méningite aiguë.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 4 jours environ : le malade a présenté des céphalées avec photophobie et vomissements ; puis, dans les jours suivants, un syndrome infectieux avec raideur de la nuque.

A son entré, on note :

Un malade très obnibulé et agité ;

Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39°2 ;

Un syndrome méningé marqué, raideur de la nuque, signe de Kernig positif.

Dans les antécédents de ce malade, on relève un traumatisme crânien, il y a deux ans, avec perte de connaissance ; ainsi qu'un nouvel accident, il y a 15 jours, où le malade a reçu une barre sur le front sans perte de connaissance. Pas d'otite ni de sinusite dans les années précédentes, si ce n'est une légère rhinorrhée acqueuse pendant les quelques jours qui ont suivi le premier traumatisme.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

A l'entrée.

Le liquide est purulent :

Albumine : 5 g
Chlorures : 6,61 g
Glucose : 0,40 g
Eléments nucléés par mm^3 : 50.000
— polynucléaires : en majorité ; très altérés.

Recherche de germes positive : présence de très nombreux pneumocoques.

Le 28 février 1961.

Le liquide a un aspect eau de roche :

Albumine : 0,60 g
Chlorures : 6,80 g
Glucose : 0,50 g
Eléments nuclées par mm^3 : 18
— lymphocytes : 90.

A l'entrée :

NUMERATION FORMULE

GR 5.100.000 ; GB : 23.000

Un examen radiologique du crâne du 23 mars 1961 montre un aspect normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 6 millions
Streptomycine : 1,50 g
Solumédine : 3 ampoules par jour
Hexacycline : 1,50 g.

Pendant les 5 premiers jours, on ajoute : terramycine en perfusion veineuse 2 ampoules à 250 mg par 24 heures et 50 mg d'hydrocortisone par jour dans les perfusions.

En 4 jours, le malade est apyrétique et l'état clinique amélioré. 15 jours après le début de l'hospitalisation, le malade est dans un état satisfaisant. On diminue la thérapeutique. L'évolution est ensuite simple, et il sort avec un bilan clinique et biologique normal.

CONCLUSION

Méningite purulente à pneumocoques post-traumatique. (Traumatisme crânien 2 ans auparavant avec rhinorrhée acqueuse. Nouveau traumatisme 15 jours avant, au niveau de la région frontale.) Guérison en 15 jours par traitement antibiothérapique intense. Pénicilline, streptomycine, solumédine, hexacycline, terramycine, corticothérapie.

OBSERVATION N° 7

M. Peg... Louis, gé de 50 ans, cultivateur, entre dans le service, le 21 février 1961, pour méningite aiguë récidivante post-traumatique.

TABLEAU CLINIQUE

En 1958, le malade a présenté une fracture du maxillaire inférieur, traitée sans incident particulier.

En novembre 1960, le malade subit un nouveau traumatisme siégeant cette fois au niveau de la région frontale gauche avec plaie contuse et perte de connaissance. Dans les suites de celui-ci se déclare un syndrome méningé aigu, qui a été traité dans un service de médecine générale et qu'on nous dit être dû à une atteinte pneumococcique.

Le début de l'épisode méningé actuel remonte à deux jours. Alors que le malade allait très bien, il a présenté brusquement :

Un syndrome infectieux avec céphalées violentes et vomissements ;
Un syndrome méningé.
A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste ; température à 38° ;
Un syndrome méningé net, raideur de la nuque, signe de Kernig positif ;
Un léger écoulement nasal séreux intermittent.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 21 février 1961.

Le liquide a un aspect trouble.

Albumine : 1,10
Chlorures : 6,72
Glucose : 0,29
Eléments nucléés par mm^3 : 4.000
— polynucléaires : 98.

Recherches de germes positive : présence de diplocoques gram positif présentant tous les caractères du pneumocoque.

Le 13 mars 1961.

Le liquide a un aspect eau de roche ; il est incolore.

Albumine : 0,60
Chlorures : 7,14
Glucose : 0,40
Eléments nucléés par mm^3 : 3,2
— lymphocytes uniquement.

Recherche de germes négative.

NUMERATION FORMULE

Le 27 février 1961.

GR : 5.700.000 ; GB : 22.000

Un examen radiographique du crâne du 20 mars 1961 ne montre pas d'image de lésions traumatiques osseuses.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1,50 g
Hexacycline : 1,50 g
Solumédine : 3 ampoules par jour.

On ajoute 4 comprimés de cortancyl par jour pendant les deux premières semaines du traitement.

En quelques jours l'évolution de ce malade est favorable. 6 jours après son entrée il est apyrétique. Son état clinique est amélioré. Il ne vomit pas. Il a par ailleurs retrouvé de l'appétit et prend du poids. Il ne présente pas d'écoulement nasal pathologique.

L'évolution est ensuite simple, et il peut quitter le service le 1er avril 1961.

Nous l'adressons dans le service d'oto-rhino-laryngologie, pour traitement complémentaire de son traumatisme facial et pour recherche et traitement éventuel d'une fistule méningo-nasale dans le but d'essayer de prévenir une nouvelle atteinte méningée toujours possible.

CONCLUSION

Méningite purulente à pneumocoque post-traumatique (Plaie contuse de la région frontale avec perte de connaissance). Premier épisode méningé pneumococcique dans les jours qui suivent ce traumatisme. 3 mois après apparition brutale d'un nouveau syndrome méningé aigu pneumococcique. Fistule méningo-nasale probable. Guérison clinique en 6 jours par traitement antibiothérapique intense (pénicilline, streptomycine, solumédine, hexacycline). Normalisation liquidienne en 20 jours.

OBSERVATION N° 8

M. Kat... Dimitri, âgé de 61 ans, entre dans le service, le 21 août 1961, adressé par son médecin pour syndrome méningé aigu fébrile.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie semble avoir commencé il y a 48 heures. Le malade a présenté brusquement des céphalées violentes, un syndrome infectieux, un syndrome méningé net.

A son entrée dans le service, on note :

Un état de coma vigil avec agitation et carphologie ;

Un syndrome infectieux marqué, température à 40° ;

Un syndrome méningé intense : raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski positifs ;

L'examen du système nerveux révèle :

— Un tremblement avec secousses musculaires intermittentes de type myoclonique,

— Une hypertonie extra-pyramidale diffuse prédominant à droite,

— Le reste de l'examen nerveux est normal ;

Quelques tâches purpuriques sur diverses parties de téguments.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 21 août 1961.

Le liquide a un aspect eau de riz. Il est purulent.

Albumine : 3,10 g
Glucose : 0,10 g
Chlorures : 6,20 g
Eléments nucléés par mm^3 : 3.440
— polynucléaires : 96 %.

Recherches de germes : présence de très nombreux diplocoques gram positif, encapsulés ou non, en chaînettes ou isolés, ayant tous les caractères du pneumocoque.

Le 21 août 1961.

Le liquide a un aspect trouble.

Albumine : 0,80 g
Glucose : 0,64 g
Chlorures : 6,95 g
Eléments nucléés par mm^3 : 602
— polynucléaires : 60.

Recherches de germe : présence de pneumocoques.

Un examen ORL du 21 août 1961 montre un tympan gauche qui bombe ; la paracentèse ramène un pus franc.

Un examen du fond d'œil du 24 août 1961 montre à gauche une papille atrophique et légèrement excavée ; à droite, le fond d'œil n'est pas visible car le malade a été opéré de glaucome et cataracte.

NUMERATION FORMULE

Le 22 août 1961 : GR : 4.900.000 ; GB : 20.000
Le 25 août 1961 : GR : 4.500.000 ; GB : 12.000

Un cliché pulmonaire le 28 août 1961 est sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 4 millions
Streptomycine : 1 g
Auréomycine : 200 mg par voie veineuse par 24 heures.
Solumédine : 3 ampoules
Hydrocortisone : 100 mg par jour par voie veineuse pendant 2 jours, puis 75 et 50 mg par jour.

Devant le tremblement important, et ayant appris que le malade était un éthylique, on adjoint un traitement avec curéthyl intraveineux et des vitamines du groupe B (B 1, B 6, B 12).

En quelques jours et très progressivement, l'état clinique s'améliore. Les neurologues appelés en consultation pensent que la symptomatologie nerveuse et le tremblement doivent être rattachés à une encéphalopathie éthylique et ne relèvent en rien de l'atteinte infectieuse.

CONCLUSION

Méningite purulente aiguë à pneumocoques otogène survenue sur un terrain éthylique certain. Traitement antibiothérapique massif, réhydratation et traitement adjuvant du terrain. Guérison complète du syndrome méningé. Persistance de quelques troubles encéphalitiques en rapport avec une encéphalopathie du type Gayet-Wernicke.

OBSERVATION N° 9

M. Mul... Maurice, âgé de 18 ans, apprenti, entre dans le service le 6 janvier 1957, pour coma avec agitation.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à quelques heures avant son entrée. Le malade a présenté :

Un syndrome infectieux, température à 38° ;

Un syndrome méningé peu marqué ;

Une perte de conscience avec aréflexie tendineuse et signe de Babinski bilatéral.

A son entrée, le tableau et le reste de l'examen sont identiques.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 16 janvier 1957.

Le liquide a un aspect purulent.

Albumine : 2,10 g
Glucose : 0,30 g
Eléments nucléés par mm^3 : 1.500
— polynucléaires altérés uniquement.

Recherche de germes positive : présence de nombreux méningocoques intra et extra cellulaires.

Le 10 janvier 1957.

Le liquide a un aspect légèrement louche ; il est incolore.

Albumine : 0,40
Chlorures : 7,19
Eléments nucléés par mm^3 : 200
— lymphocytes : 15
— polynucléaires : 85.

Recherche de germes négative.
Culture stérile à la 24e heure.

Le 21 janvier 1957.

Le liquide a un aspect limpide ; il est incolore.

Albumine : 0,25
Chlorure : 7,08
Glucose : 0,68
Eléments nucléés par mm^3 : 25
— lymphocytes uniquement.

NUMERATION FORMULE

Le 7 janvier 1957 : GR : 4.800.000 ; GB : 35.000
Le 9 janvier 1957 : GR 4.400.000 ; GB : 14.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 29 janvier 1957 est sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 4.000.000
Streptomycine : 1 g
Solumédine : 3 ampoules.

Traitement adjuvant :
Analeptiques ;
Vitamines.

En 5 jours le malade est apyrétique ; il reprend sa conscience peu à peu, mais une certaine lenteur psychique persiste. Le signe de Babinski est négatif. L'évolution est ensuite simple, et le malade sort le 1er février 1957.

CONCLUSION

Méningite cérébrospinale à méningocoques, à forme comateuse. Evolution rapide vers la guérison par traitement antibiotique mixte (pénicilline, sulfamide).

OBSERVATION N° 10

M. Gao... Mirouamia, âgé de 20 ans, manœuvre, entre dans le service, le 14 février 1958, adressé par un service de médecine pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux, température à 39° ;
Un syndrome méningé (céphalées importantes, raideur de la nuque, signe de Kernig positif) ;
De l'herpès péribuccal et une gorge rouge ; le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 14 février 1958.
Le liquide est très trouble.
Albumine : 2,50 g
Chlorure : 6,68 g
Glucose : 0,20
Eléments nucléés par mm^3 : 3.000
— Polynucléaires : 100 %.
Recherche de germes positive : présence de méningocoques à l'examen direct et sur les cultures.

Le 24 février 1958.
Le liquide a un aspect limpide ; il est incolore.
Albumine : 0,38
Chlorures : 7,12
Glucose : 0,46
Eléments nucléés par mm^3 : 140.
Recherche de germes négative.

Le 10 mars 1958.
Le liquide a un aspect limpide ; il est incolore.
Albumine : 0,39

Chlorure : 7,07
Glucose : 0,55
Eléments nucléés par mm^3 : 28.

Recherche de germes négative.

NUMERATION FORMULE

Le 15 février 1958 : GR : 4.500.000 ; GB : 11.000
Le 3 mars 1958 : GR : 4.300.000 ; GB : 7.000

Examen du fond de l'œil, le 17 février 1958 : dilatation veineuse, léger œdème bilatéral.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 8 mars 1958 montre une petite irritation corticale.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 4 millions
Streptomycine : 2 g
Solumédine : 4 ampoules par jour.

On ajoute auréomycine par voie veineuse les premiers jours du traitement.

Traitement adjuvant :

Réhydratation
Vitamines.

En 8 jours le malade est apyrétique ; bilan clinique satisfaisant ; état général bon. L'évolution est ensuite simple, le malade sort le 18 mars 1958 avec un bilan normal.

CONCLUSION

Méningite cérébro-spinale à méningocoques ; évolution rapide ; guérison en une semaine par antibiothérapie mixte.

OBSERVATION N° 11

L'enfant Tur... Annie, gée de 13 ans, entre dans le service, le 30 septembre 1958, adressée par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 2 jours ; la malade a présenté des vomissements alimentaires faciles. Puis, elle se plaint de la gorge et présente quelques céphalées modérées, un syndrome infectieux et une raideur de la nuque.

A son entrée, on note un mauvais état général avec torpeur marquée ;
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39°6 ;
Un syndrome méningé franc ;
La gorge est rouge mais il n'y a pas d'adénophies régionales.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 30 décembre 1958.

Le liquide a un aspect trouble.

Albumine : 1,60 g
Chlorures : 6,55 g
Glucose : 0,56 g
Eléments nucléés par mm^3 : 21.000
— polynucléaires : 96.

Recherche de germes positive : présence de nombreux diplocoques gram négatif, en gain de café, intra et extra cellulaires ayant exactement l'aspect du méningocoque.

NUMERATION FORMULE

Le 31 août 1958 : GR : 4.500.000 ; GB : 15.000
Le 13 janvier 1959 : GR : 4.500.000 ; GB : 10.000

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 2 g
Sigmamycine : 1,50 g
Solumédine : 3 ampoules, puis 2 ampoules par jour.

On ajoute réhydratation et vitamines au début du traitement.

En 3 jours la malade est à 38° ; la conscience normale ; l'état général amélioré. En 10 jours la malade est apyrétique. L'évolution est alors simple, et la sortie a lieu le 16 janvier 1959.

CONCLUSION

Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Evolution en une dizaine de jours vers la guérison par traitement antibiothérapique mixte (pénicilline, streptomycine, solumédine, tétracyne, oléandromycine).

OBSERVATION N° 12

M^me^ And... Françoise, âgée de 82 ans, entre dans le service, le 15 janvier 1959, adressée par un service de médecine générale pour un syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

La date de début ne peut être précisée.
A son entrée, la malade est dans un coma vigil, elle présente :
un syndrome infectieux modéré, température à 38° ;
Un syndrome méningé, raideur de la nuque.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 15 janvier 1959.

Le liquide est trouble.

Albumine : 1,20 g
Glucose : 0,68 g
Eléments nucléés par mm^3 : 3.300
— lymphocytes : 10
— polynucléaires : 68.

Recherche de germes positive : présence de méningocoques.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 3 g (ceci pendant 6 jours, pius 1 million, 1 g ;
Sigmamycine : 1,50 g
Solumédine : 2 ampoules pendant quelques jours.

Traitement adjuvant :

Analeptiques
Réhydratation.

En quelques jours la malade s'améliore, elle sort de son coma, peut s'alimenter. Le 19 janvier, l'état général est bon, l'examen clinique négatif. Le 9 février, elle sort du service avec un bilan biologique normal.

CONCLUSION

Méningite cérébro-spinale à méningocoques, à forme comateuse. Evolution rapide vers la guérison complète en une dizaine de jours par traitement antibiothérapique mixte (pénicilline, streptomycine, solumédine, tétracyne, oléandomycine). A remarquer l'âge avancé de la malade (82 ans).

OBSERVATION N° 13

M. Sid... Félicien, 43 ans, courtier, est admis dans le service, le 21 mars 1958, adressé par son médecin pour état infectieux très grave.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie semble remonter à une quinzaine de jours pendant lesquels le malade a présenté :

Un syndrome infectieux avec température élevée ;

Un écoulement nasal purulent et sanglant ;

Depuis 4 à 5 jours sont apparues des céphalées, de violentes douleurs de la nuque avec raideur ;

A son entrée dans le service, on note chez un malade conscient :

Un syndrome infectieux important,

Un syndrome méningé des plus nets,

Un écoulement purulent au niveau de l'oreille droite avec vives douleurs au niveau de la pointe de la mastoïde. La gorge est rouge de façon diffuse. Il y aurait eu quelques fausses membranes quelques jours auparavant. Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

1° **Une ponction lombaire** pratiquée le jour de l'entrée à l'hôpital montre un liquide louche, non coloré avec :

770 éléments (89 % polynucléaire ; 7 % lymphocyte).
Albumine : 0,90 g
Glucose : 0,40 g
Chlorures : 6,80 g.

La recherche des germes est négative à l'examen direct, mais la culture permet d'identifier un **streptocoque** sur lequel on pratique un antibiogramme.

2° **La formule et la numération** sanguines montrent :
GR : 4.100.000 ; GB : 10.000

3e **L'examen du fond d'œil est normal.**

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

On adapte une antibiothérapie intense dirigée selon les données de l'antibiogramme : pénicilline, auréomycine, tétracycline, bacitracine.

Le lendemain de l'entrée dans le service, on pratique une paracentèse du tympan droit.

Malgré ce traitement, dès le lendemain, l'état du malade s'aggrave ; il est toujours hautement fébrile. Des troubles de la conscience apparaissent, et il sombre dans un état subcommateux avec délire.

Devant cette aggravation, on confie le malade au service d'oto-rhino-laryngologie pour intervention chirurgicale.

Dès le lendemain, il est pratiqué une mastoïdectomie droite, qui montre du pus dans la région sous-antrale superficielle. Les lésions prédominent au

niveau de la pointe et au niveau de la région sous-antrale profonde. Des cellules erratiques remplies de pus donnent l'impression de lésions récentes. Le sinus latéral exploré sur une petite surface paraît sain. La dure-mère, assez largement dénudée, n'est pas épaissie mais fortement tendue. Le tympan est infiltré mais il n'y a pas de rétention.

Dans les jours qui suivent, malgré la poursuite d'un traitement antibiotique des plus énergiques, le malade ne s'améliore pas. Les troubles psychiques s'aggravent au contraire, et il persiste un coma vigil.
48 heures après l'intervention apparaît un syndrome rénal avec albuminurie cylindres granuleux et azotémie à 0,75 gramme. La formule sanguine dénombre 3.200.000 GR et 18.500 GB avec 82 % de polynucléaires neutrophiles. Deux hémocultures pratiquées à quelques jours d'intervalle sont négatives.

Dans les jours qui suivent, on note une persistance et même une aggravation des symptômes encéphalitiques : le coma est toujours profond. L'azotémie s'élève régulièrement, cependant que, contrastant avec cette aggravation progressive, le LCR, contrôlé tous les jours, s'améliore régulièrement (2 jours avant le décès, le liquide était clair et ne contenait que 43 lymphocytes par mm^3 avec une albuminorachie à 0,40 g et une glycorachie à 0,80 g).

Le malade décède le 7 avril 1958 dans le coma avec une azotémie à 1,90 g 12 jours après l'intervention, 15 jours après sa première hospitalisation.

A noter que, 4 jours avant la mort, le pus provenant de l'évidement mastoïdien avait révélé la présence de pyocyanique.

CONCLUSION

Méningite purulente aiguë d'origine otomastoïdienne à streptocoque, à forme comateuse : septicémie (ou bactériémie) à streptocoque expliquant l'apparition, 5 jours après l'hospitalisation, d'une néphrite aiguë streptococcique avec azotémie régulièrement montante. Décès par troubles encéphalitiques profonds et syndrome rénal survenu malgré une normalisation du LCR.

OBSERVATION N° 14

M. Via... Jean, âgé de 39 ans, entre dans le service, le 8 novembre 1960, adressé par le service de neurologie pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à janvier 1960 où le malade a présenté un traumatisme au niveau de la nuque et de la région lombaire avec perte de connaissance. Il est hospitalisé dans l'hôpital d'une ville voisine jusqu'en août 1960. Il a repris connaissance, mais la marche demeure difficile, les lombalgies vives, et le malade se plaint de vertiges.

Le 24-10-1960, on effectue dans le service de neurologie de notre hôpital un examen lipiodolé intra-rachidien qui montre un léger élargissement de la racine L. 4 avec une encoche légère en regard du disque L. 3, L. 4.

Les jours suivants, le malade présente :

Des céphalées diffuses importantes ; la marche est impossible, les lombalgies toujours vives ;

Un syndrome infectieux, température à 38° ;

Un syndrome méningé franc.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 8 novembre 1960.

Le liquide a un aspect trouble.

Albumine : 1 g
Chlorures : 6,98 g
Glucose : 0,90 g
Eléments nucléés par mm^3 : 884
— lymphocytes : 16
— polynucléaires altérés : 68.

Recherche de germes positive : présence de peu nombreux bacilles gram négatif de type hémophilus. Méningite à bacilles de Pfeiffer.

Le 30 novembre 1960.

Le liquide a un aspect clair ; il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 19
— Lymphocytes uniquement.

Recherche de germes négative.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 23 novembre 1960 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 4 millions pendant quelques jours au début du traitement, puis on arrête.
Streptomycine : 1,50 g, puis 1 g
Tifomycine : 1 g par jour par voie intramusculaire
Hexacycline : 1,50 g par jour
Solumédine : 2 ampoules par jour pendant 15 jours, puis une ampoule.

En 8 jours, le malade est amélioré. Il est apyrétique. L'évolution est ensuite simple, et il sort le 4 janvier 1961 avec un bilan biologique satisfaisant. Mais, après guérison de sa méningite, il signale toujours des troubles de la marche avec lombalgies et syndrome vertigineux.

CONCLUSION

Méningite purulente à bacilles de Pfeiffer. Méningite d'inoculation ; guérison par traitement polyantibiotique.

OBSERVATION N° 15

M. Cor... Jean, âgé de 55 ans, entre dans le service, le 28 janvier 1961, adressé par son médecin pour syndrome infectieux aigu et coma.

TABLEAU CLINIQUE

Alors que le malade avait pu avoir une activité normale jusque dans l'après-midi, il présente brusquement des frissons répétés, des céphalées, un état de torpeur progressif, puis de coma.

A son entrée dans le service quelques heures plus tard, on note :

Un syndrome infectieux, température à 39° 6 ;

Un coma vigil ;

Un syndrome méningé avec raideur de la nuque légère, signe de Kernig et Brudzinski peu franc.

L'examen nerveux est normal, mais les réflexes sont très vifs.

L'auscultation pulmonaire révèle un gros foyer de râles bulleux à la base gauche et des râles diffus plus fins dans l'ensemble des deux plages pulmonaires.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 28 janvier 1961.

Le liquide a un aspect très trouble ; il est jaunâtre.

Albumine : 5 g
Chlorures : 6,43 g
Glucose : 0,40
Eléments nucléés par mm^3 : 52.800
— polynucléaires : 90.

Recherche de germes et de BK à l'examen direct : présence de rares cocci gram positif.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 5.300,000 ; GB : 14.000

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 4. millions
Streptomycine : 1 g
Solumédine : 3 ampoules.

On installe une perfusion veineuse de sérum glucosé avec 250 mg de terramycine et analeptiques. Le malade décède peu après.

CONCLUSION

Méningite purulente suraiguë à cocci gram positif (strepto-staphylocoque). Forme comateuse apoplectiforme. Décès en quelques heures avant que tout traitement ait pu agir.

OBSERVATION N° 16

L'enfant Bal... Carlos, âgé de 12 ans, entre dans le service, le 29 janvier 1961, adressé par l'hôpital d'une ville voisine pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à une dizaine de jours. Le malade a présenté des douleurs au niveau de l'oreille gauche, sourdes, puis plus vives ; il y a 48 heures, écoulement purulent de cette oreille.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux, température 39° 8 ;

Des douleurs auriculaires vives qui persistent ;

Un syndrome méningé très net avec céphalées, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig positif.

Le reste de l'examen est négatif.

Dans les antécédents on relève de nombreuses otites.

Une paracentèse pratiquée le jour même ramène sang et pus.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 29 janvier 1961.

Le liquide a un aspect eau de riz ; il est limpide.

Albumine : 1,80 g
Chlorures : 6,78 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 6.200
— polynucléaires : 90.

Recherche de germes : présence de cocci gram positif intra cellulaires et isolés rares.

Albumine : 0,60 g
Chlorures : 7,07
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 180
— polynucléaires : 60.

Le 31 janvier 1961.

Le liquide est légèrement trouble.

Albumine : 1,75 g
Chlorures : 6,90 g
Glucose : 0,50 g
Eléments nucléés par mm^3 : 140
— lymphocytes : 54
— polynucléaires : 36

Recherche de germes négative.

Le 7 mars 1961.

Le liquide est clair.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,13
Glucose : 0,52 g
Eléments nucléés par mm^3 : 11
— lymphocytes uniquement.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Recherche de germes négative.

Le 10 février 1961 : GR : 4.200.000 ; GB : 8,200

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Hexacycline : 1,50 g
Solumédine : 2 ampoules par jour.

En 2 jours la température tombe à 38°. En 12 jours le malade est apyrétique, et l'état clinique amélioré. L'évolution est ensuite simple, et on peut diminuer la thérapeutique. L'oreille ne coule plus.

Le 13 février 1961, le malade a un bilan clinique et biologique satisfaisant et il quitte le service.

CONCLUSION

Méningite purulente à cocci gram positif (streptocoque, staphylocoque). Méningite otogène ; guérison.

OBSERVATION N° 17

M. Aud... Etienne, âgée de 64 ans, cultivateur, entre à l'hôpital dans le service de neurologie, le 31 mai 1959, pour troubles psychiques et euphorie.

TABLEAU CLINIQUE

Le 3 juin 1959, il présente une poussée thermique à 40° avec douleurs au niveau de la région lombaire et légère raideur de la nuque. Il est adressé dans notre service.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste ;

Un syndrome méningé net.

Le malade est toujours très euphorique mais maniable. On note par ailleurs un état général très médiocre.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 11 juin 1959.

Le liquide a un aspect trouble.

Albumine : 0,80 g
Chlorures : 7,08 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 5.900
— polynucléaires : 92

Recherche de germes négative.

Le 13 juin 1959.

Le liquide a un aspect légèrement trouble.

Albumine : 0,35 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 230

Recherche de germes négative.

Le 23 juin 1959.

Le liquide a un aspect légèrement trouble.

Albumine : 0,50 g
Glucose : 0,40 g
Eléments nucléés par mm^3 : 200

Recherche de germes négative, mais la mise en culture du liquide céphalo-rachidien révèle, le 25 juin 1959, la présence d'un staphylocoque doré attaquant le mannitol. On pratique un antibiogramme.

NUMERATION FORMULE

Le 13 juin 1959 : GR : 4.400.000 ; GB : 10.000
Le 25 juin 1959 : GR : 4.600.000 ; GB : 10.000

Le 6-6-1959, une hémoculture montre la présence de staphylocoque attaquant le mannitol.

Le 25 juin 1959, une hémoculture en bouillon et en bile au 8e jour est stérile.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 26 juin 1959 est sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

On traite le malade par une antibiothérapie large dirigée selon les données de l'antibiogramme (sensibilité à la pénicilline + à la streptomycine + à l'érythromycine +++ à la spiramycine +++).

Dose d'antibiotique reçue pendant 2 mois et demi de traitement : pénicilline : 160 millions ; érythromycine : 70 g ; magnamycine : 70 g ; streptomycine : 25 g ; rovamycine : 20 g ; sigmamycine : 15 g ; solumédine : 25 ampoules.

Traitement adjuvant :

Réhydratation, ferments lactiques, vitamines, chophytol... En fin de traitement, le malade présentait un œdème de la région malléolaire gauche, que l'on a traité par héparine, puis par tromexane, sans toutefois que l'on obtienne un résultat très net sur cet œdème séquelle.

L'état général de ce malade tout au cours de son hospitalisation a été sévère. Pendant plus d'un mois il a présenté une température désarticulée (37° 6 le matin, plus de 39° le soir), malgré les fortes doses d'antibiotique employées Cependant, au début du deuxième mois de traitement, l'état général très médiocre au départ était redevenu bon. Le malade recommençait à grossir ; sa température se stabilisait (37° 6 le soir), l'état clinique devenait satisfaisant.

Après deux mois de traitement, le malade était en bon état. Il était apyrétique, son bilan biologique satisfaisant. Il gardait un œdème séquelle de son membre inférieur gauche résistant au traitement anticoagulant, mais pouvait quitter le service le 22 septembre 1959.

CONCLUSION

Méningite purulente à staphylocoque doré avec septicémie à staphylocoque. Antibiothérapie multivalente massive.

OBSERVATION N° 18

M^lle Jal... Olympe, âgée de 52 ans, entre dans le service, le 14 août 1961, adressée par le pavillon de neurologie pour méningite aiguë.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à une huitaine de jours environ. La malade a présenté :

Des douleurs vives au niveau de l'oreille gauche et de la région temporale ;

Dans les jours suivants, elle présente une paralysie faciale gauche de type périphérique ;

Un syndrome infectieux ;

Un syndrome méningé.

A son entrée dans le service, on note :

Un syndrome infectieux marqué, qui persiste ;

Un état de coma profond ;

Un syndrome méningé très franc : position en chien de fusil, raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski positifs.

L'examen nerveux confirme l'existence d'une paralysie faciale gauche périphérique, mais ne montre pas d'autre déficit. Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 15 août 1961.

Le liquide a un aspect eau de riz ; il est purulent.

Albumine : 3,20 g
Glucose : 0,50 g
Chlorures : 6,68 g
Eléments nucléés par mm^3 : 8.440
— lymphocytes : 10
— polynucléaires : 90

Recherche de germes à l'examen direct négative ; après culture, présence de staphylocoques.

PONCTION LOMBAIRE

Le 20 août 1961.

Le liquide est eau de roche.

Albumine : 0,30 g
Glucose : 0,52 g
Chlorures : 6,80 g
Eléments nucléés par mm^3 : 13
— lymphocytes : 88
— polynucléaires : 10

Examen ORL à l'entrée : oreille droite ; tympan fermé ; paracentèse écoulement de pus franc. Oreille gauche : perforation spontanée du tympan agrandie par paracentèse : écoulement purulent.

NUMERATION FORMULE

Le 15-8-1961 : GR : 4.000.000 ; GB : 21.000
Le 21-8-1961 : GR : 4.300.000 ; GB : 13.000
Le 25-8-1961 : GR : 4.500.000 ; GB : 12.000

Un examen du fond d'œil, le 15 août 1961, montre un œdème papillaire léger. Le 21, le fond de l'œil est normal.

Des radiographies mastoïdiennes du 23-8-1961 sont normales.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 4.000.000
Streptomycine : 1 g
Terramycine : 750 mg, en perfusion veineuse par jour pendant 2 jours, puis 500 mg pendant 4 jours ;
Solumédine : 3 ampoules.

On adjoint réhydratation et analeptiques.

En quelques jours, l'état clinique de la malade s'améliore ; elle redevient consciente, sa température diminue. L'évolution est ensuite simple et progressive vers une guérison stable.

CONCLUSION

Méningite purulente otogène à cocci gram positif (association streptostaphylococcique), pus à staphylocoques dans l'oreille. Guérison par antibiothérapie massive.

MENINGITES PURULENTES A GERME NON IDENTIFIÉ

(GROUPE II)

OBSERVATION N° 19

M. Pan... Antoine, âgé de 36 ans, chauffeur, entre dans le service, le 19 mai 1955, pour syndrome méningé fébrile.

TABLEAU CLINIQUE

La date du début ne peut être précisée. Syndrome infectieux d'intensité moyenne ; syndrome méningé franc.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le liquide a un aspect trouble ; il est incolore. On a précisé que la numération des éléments nucléés est de 1.200 par mm^3 ; polynucléaires : 95 % ; lymphocytes : 3 %.

Recherche de germes et de BK négative, culture négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 4.900.000 ; GB : 10.000 ; Azotémie : 0,69

Les autres examens sont normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement antibiotique :

Bipénicilline : 2 millions par jour
Streptomycine : 1,50 g
On associe un sulfamide.

Traitement adjuvant :

Analeptiques

L'évolution est simple ; en six jours le malade est apyrétique ; il sort sur sa demande, le 9 juin 1955, au 11e jour de sa maladie.

CONCLUSION

Méningite aiguë à liquide trouble, d'installation et de guérison rapides (6 jours) par traitement triantibiotique (pénicilline, streptomycine, sulfamide). Pas de porte d'entrée soupçonnable. Pas d'antibiothérapie antérieure à l'entrée à l'hôpital. Pas de germe mis en évidence. Présomption : méningocoque en raison de l'évolution remarquablement simple et rapide avec un traitement simple (?)

OBSERVATION N° 20

Mme Ros... Lucienne, âgée de 24 ans, vendeuse, entre dans le service, le 26 novembre 1955, pour un syndrome méningé fébrile chez une femme enceinte.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à quelques jours avant son entrée.

On note :

Un syndrome infectieux d'intensité moyenne, température à 38° ;

Un syndrome méningé clinique net.

L'examen gynécologique révèle un utérus gravide de deux mois environ qui se contracte, un col fermé, une petite métrorragie pendant l'examen.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 26 novembre 1955.

Le liquide a un aspect louche.

Albumine : 1,20 g
Chlorures : 6,75 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 940
— lymphocytes : 10
— polynucléaires : 85

Recherche de germes négative.

Le 5 décembre 1955.

Le liquide a un aspect limpide ; il est incolore.
Albumine : 0,30 g
Chlorures : 7,47 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 32
Recherche de germes négative.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4.400.000 ; GB : 11.000
Les autres examens sont normaux.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG pratiqué le 9 décembre 1955 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement antibiotique :
Bipénicilline : 3 millions par jour
Streptomycine : 1 g
On ajoute 15 cm^3 de gamma globulines à l'entrée.

Traitement adjuvant :
On essaye de protéger la grossesse de la malade par des injections de spasmalgine et la prescription d'éthynil-œstradiol, mais en vain, car elle expulse le 1er décembre.

L'examen histologique des débris placentaires ne montre rien d'anormal.

L'évolution est simple, et la malade quitte le service, le 10 décembre 1955, apyrétique avec un bilan clinique et biologique normal.

CONCLUSION

Méningite aiguë à liquide trouble chez une jeune femme enceinte de 2 mois. Guérison rapide en une huitaine de jours. Interruption spontanée de la grossesse 5 jours après son entrée à l'hôpital. Aucun signe d'infection antérieure. Pas de notion d'une antibiothérapie antérieure à son entrée à l'hôpital. Pas de germes mis en évidence. Pas de porte d'entrée évidente (il semble sur l'examen de l'utérus et des débris placentaires qu'on puisse éliminer une origine génitale). Traitement simple par pénicilline et streptomycine.

OBSERVATION N° 21

Mme Gel... Marguerite, âgée de 26 ans, sans profession, entre dans le service le 19 mai 1956, adressée par son médecin pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à sept jours, la malade accusant un malaise général avec douleurs dans les membres inférieurs.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux, température à 39° ;

Un syndrome méningé franc, raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski positifs.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 19 mai 1956.

Le liquide est légèrement trouble.
Albumine : 0,90 g

Chlorures : 6,55 g
Glucose : 0,50 g
Eléments nucléés par mm^3 : 380
— lymphocytes : 5 %
— polynucléaires : 95 %

Recherche de germes négative.

Le 26 mai 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.
Albumine : 0,30 g
Glucose : 0,62 g
Eléments nucléés par mm^3 : 35
— lymphocytes uniquement.

Recherche de germes négative, culture négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 3.800.000 ; GB : 7.000

Les autres examens sont normaux.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 24 mai 1956 montre une souffrance cortico sous-corticale diffuse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement antibiotique :
Bipénicilline : 1 million 500.000 par jour
Suppositoires de tifomycine : 2 par jour

La malade est apyrétique en 24 heures, l'évolution est simple, elle quitte l'hôpital le 2 juin 1956 avec un bilan clinique et biologique normal.

CONCLUSION

Méningite aiguë à réaction liquidienne à polynucléaires. Guérison rapide en quelques jours avec traitement biantibiotique (pénicilline, tifomycine). Traitement antibiotique antérieur à son entrée à l'hôpital, qui explique la discrétion du syndrome liquidien et l'absence de germe à l'examen. Pas de porte d'entrée décelable ; germe de présomption : méningocoque en raison de l'évolution simple et rapide avec un traitement très simple (?).

OBSERVATION N° 22

M. Ath... Salem, âgé de 24 ans, militaire, entre dans le service, le 7 juillet 1956, pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à trois jours ; le malade a présenté :
Céphalée et vomissements ;
Photophobie ;
Température à 38° ;
Constipation nette.
A son entrée :
Le syndrome infectieux persiste ;
Le syndrome méningé est net.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le liquide a un aspect trouble.
Albumine : 0,30 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 800
— lymphocytes : 26 %
— polynucléaires : 64 %
Recherche de germes négative, culture stérile.
NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 5.100.000 ; GB : 14.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des EEG du 10 et 27 juillet sont normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 1 million 500.000 par jour ;
Tifomycine : 1,5 g
On ajoute un sulfamide.
L'évolution est simple, et le malade peut quitter le service le 30 juillet 1956.

CONCLUSION

Méningite à liquide trouble, d'évolution rapide vers la guérison par un traitement simple (pénicilline, tifomycine). Pas de porte d'entrée décelable. Pas de notion d'un traitement antibiotique antérieur à l'hospitalisation. Pas de germe mis en évidence. Germe de présomption : méningocoque en raison de l'évolution rapide par un traitement antibiotique très simple.

OBSERVATION N° 23

M. Ard... Joseph, âgé de 59 ans, cultivateur, entre dans le service, le 12 juillet 1956, pour syndrome méningé avec température à 40°.

TABLEAU CLINIQUE

Depuis quelque temps ce malade avait présenté une baisse de son état général avec asthénie, anorexie et un amaigrissement de plusieurs kilos. Il y a 15 jours il avait même présenté une hémoptysie importante mais un cliché pulmonaire n'avait rien montré de net.

D'autre part, dans les antécédents, on relève un éthylisme certain et l'ablation chirurgicale d'un polype pharyngé cinq ans auparavant.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux marqué, température à 39° ;

Un syndrome méningé net : photophobie, raideur de la nuque importante, signe de Kernig positif.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 12 juillet 1956.
Le liquide a un aspect trouble, il est xanthochromique.
Albumine : 1,10 g
Glucose : 0,34 g

Eléments nucléés par mm^3 : 2.800
— lymphocytes : 12 %
— polynucléaires : 88 %

Recherche de germes et de BK négative.

Le 26 juillet 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,55 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,48 g
Eléments nucléés par mm^3 : 113
— lymphocytes : 98
— polynucléaires : 2

Recherche de germes et de BK négative.

Culture sur milieu de Loewenstein négative au 45e jour.

Inoculation au cobaye : cobaye sacrifié au 45e jour ; pas d'hypertrophie ganglionnaire ; rate, foie poumons normaux. Il n'a pas été vu de BK sur le frottis de ganglions et d'organes.

Recherche de BK dans les crachats négative.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4.600.000 ; GB : 14.000

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Auréomycine : 2 g
Solumédine : 2 ampoules par jour.

Le malade est apyrétique en 7 jours. L'évolution est simple, et il peut sortir le 2 août 1956 avec un bilan clinique et biologique normal.

CONCLUSION

Méningite purulente, précédée d'une période d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement de plusieurs kilos et d'une hémoptysie 15 jours avant l'apparition du syndrome méningé. Toutes les investigations pour déceler un bacille tuberculeux sont restées négatives (radiographies pulmonaires normales, bacilloscopies négatives, culture sur Loewenstein et inoculation au cobaye du L.C.R. négatives). Pas de germe mis en évidence dans le L.C.R. guérison clinique rapide avec un traitement triantibiotique (pénicilline, auréomycine, solumédine) guérison liquidienne en une vingtaine de jours.

Germe de présomption : hémophilus influenzae en raison des manifestations pulmonaires de début (?).

OBSERVATION N° 24

M. Sch... Jean-Marie, âgé de 26 ans, moniteur, entre dans le service le 22 janvier 1957 adressé par un service de médecine générale pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à quelques jours. Le malade a présenté brusquement :

Un syndrome infectieux sévère température à 40° ;

Un syndrome méningé franc : nuque très raide signe de Kernig positif.

A son entrée le syndrome infectieux persiste, ainsi que le syndrome méningé. On ne note pas de confusion mentale mais l'idéation est lente.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 23 janvier 1957.

Le liquide a un aspect trouble, il est incolore.

Albumine : 0,50 g
Chlorure : 7,06 g
Glucose : 0,35 g
Eléments nuclées par mm^3 : 900
— lymphocytes : 25
— polynucléaires : 70

Recherche de germes et culture négatives.

Le 31 janvier 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,25 g
Chlorure : 6,90 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nuclées par mm^3 : 45
— lymphocytes uniquement

Recherche de germes négative.
Culture stérile.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 29 janvier 1957 est sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement par pénicilline et streptomycine.

L'évolution est simple en quelques jours température et syndrome méningé cédent.

Sorti le 23 février 1957.

CONCLUSION

Méningite purulente d'évolution rapidement favorable en une semaine sans porte d'entrée décelable, sans germe à l'examen. Guérison rapide parfaitement simple par pénicilline et streptomycine.

Germe de présomption méningocoque en raison de l'évolution simple et rapide par un traitement antibiotique peu important.

OBSERVATION N° 25

M^lle^ Bon... Michèle, âgée de 13 ans, écolière, entre dans le service, le 20 mars 1957, adressée par son médecin pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 jours ; la malade a présenté un état fébrile brusque, température à 39°9 et 48 heures après un syndrome méningé net.

On note dans les jours précédents le début une légère rhino-pharyngite.

A son entrée le syndrome infectieux persiste. On note un faciès vultueux. Le syndrome méningé est net, le reste de l'examen négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 20 mars 1957.

Le liquide a un aspect trouble, il est incolore.

Albumine : 0,60 g

Un syndrome méningé franc ;

Un syndrome infectieux, température à 39°

Nous pratiquons une ponction lombaire le jour même.

Le liquide est presque limpide, il est incolore.

Albumine : 1,20 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,65 g
Eléments nucléés par mm^3 : 78

Recherche de germes négative.

Nous traitons la malade avec :

Bipénicilline
Sigmamycine
Solumédine

Le 6 mars 1959, la malade est apyrétique ; son état général est bon, elle n'a plus de céphalées mais, le 11 mars 1959, elle présente une crise comitiale typique avec morsure de la langue et coma post critique de 10 minutes environ.

Dans les jours suivants, nous montrons la malade aux neurochirurgiens, qui proposent une nouvelle intervention pour obturer la fistule.

La malade préférant être opérée à Lyon, nous l'adressons de nouveau dans cette ville.

Quelques temps plus tard, nous recevons le compte rendu opératoire de notre malade :

Intervention le 20 avril 1959 pour fistule de LCR du conduit auditif droit. Foyer épileptogène temporal droit.

On repasse par l'ancienne cicatrice.

Ablation de la plastie acrylique. La greffe facia lata avait remarquablement pris ; le lobe temporal découvert est réduit à un magma malacique, qui est aspiré après avoir prélevé un fragment pour histologie. Exérèse à la demande du tissu malade, découverte facile d'un pertuis osseux de 3 mm situé sur le tegmen tympani. Oblitération du pertuis osseux à la résine acrylique. Le bilan du foyer opératoire montre l'existence d'un très beau cholestéatome juxta pédonculaire qui a le volume d'une grosse prune. Exérèse sans incident.

Réapplication de la plastie acrylique. Suture des parties molles en deux plans sans drainage.

Les suites opératoires sont simples.

CONCLUSION

Syndromes méningés multiples à liquide louche chez une jeune fille présentant depuis l'enfance une otorrhée chronique et une fistule méningo-auriculaire post-traumatique pour laquelle elle a subi deux interventions chirurgicales (fermeture de la fistule, plastie par résine acrylique d'une brèche frontale) aucun germe n'a pu être décelé à chacune de ces poussées (6 en tout, dont 4 en une seule année). Séquelles comitiales par foyer épileptogène temporal droit. Cholestéatome juxta-pédonculaire à la dernière intervention. Origine pneumococcique ou streptostaphylococcique très vraisemblable de ces multiples atteintes méningées.

OBSERVATION N° 27

M. Men... Amide, âgé de 33 ans, sans profession, entre dans le service, le 11 février 1958, adressé par le pavillon de neurologie pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début remonte à quelques jours ; le malade a présenté un état d'agitation important avec confusion mentale, puis un syndrome infectieux et méningé.

A son entrée :

Le syndrome infectieux persiste, température à 40° ;

Le syndrome méningé est franc.

On note une déviation interne de l'œil gauche ; mais l'examen nerveux est normal.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 11 février 1958.

Le liquide a un aspect très trouble, il est incolore.

Albumine : 0,80 g
Chlorure : 7,28 g
Glucose : 0,45 g
Eléments nucléés par mm^3 : 28.000
— lymphocytes : 2
— polynucléaires : 80

Recherche de germes et culture négatives.

Le 10 mars 1958.

Le liquide a l'aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,38 g
Chlorure : 7,19 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 60
— lymphocytes uniquement

Recherche de germes et culture négatives.

NUMERATION FORMULE

Le 12 février : GR : 4.900.000 ; GB : 18.000
Le 3 mars : GR : 4.100.000 ; GB : 7.000

Examen du fond d'œil le 12 mars 1958 : les papilles sont normales. Les veines un peu dilatées surtout à gauche.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 10 mars 1958 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1 g
Solumédine : 3 ampoules par jour

On ajoute au début du traitement de l'auréomycine par voie veineuse. En 3 jours la température tombe à 38° ; l'état clinique s'améliore. A la fin de la première semaine, le malade est apyrétique. Son bilan est satisfaisant. L'évolution est alors simple, il sort le 18 mars 1958.

CONCLUSION

Méningite purulente aiguë avec importants troubles neuro-psychiques. Guérison clinique en une dizaine de jours. Normalisation du LCR plus lente (plus de 1 mois) par traitement triantibiotique (pénicilline, streptomycine, sulfamides). Pas de porte d'entrée décelable. Pas de germe à l'examen. Germe de présomption difficile à suspecter.

OBSERVATION N° 28

M. Bar... René, âgé de 50 ans, chef confiseur, entre dans le service le 13 mai 1959.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte au 1er mai 1959, où le malade a présenté un état grippal. Le 6 mai 1959, devant l'accentuation des troubles, le malade est hospitalisé dans un service de médecine de l'hôpital d'une ville voisine où on note un état d'excitation important avec menace, agressivité, morsures... Le malade est alors dirigé sur le pavillon des agités de notre hôpital, où l'on pratique une ponction lombaire qui révèle un liquide purulent. On nous adresse alors le malade.

A l'entrée, on est en présence d'un homme conscient, aux souvenirs précis et aux comportements cohérents, qui présente quelques céphalées et nausées peu intenses ; un syndrome infectieux marqué, température à 39°6 et un syndrome méningé très fruste.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 11 mai 1959.

Le liquide a un aspect trouble, il est incolore.

Albumine : 2,50 g
Chlorures : 7,01 g
Glucose : 0,18 g
Eléments nucléés par mm³ : 3.400
— lymphocytes : 10
— polynucléaires : 90

Recherche de germes négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 4.500.000 ; GB : 14.000

PONCTION LOMBAIRE

Le 27 mai 1959.

Le liquide a un aspect eau de roche.

Albumine : 0,50 g
Chlorure : 7,28 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm³ : 24
— lymphocytes : 99

Recherche de germes négative.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des EEG des 9 et 29 mai 1959 sont sensiblement normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1,50 g
Sigmamycine : 1,50 g par jour

Traitement adjuvant :

Gardénal : 0,10 g matin et soir ; réhydratation. En 6 jours le malade est apyrétique. L'évolution est favorable. Le comportement psychique normal. Il sort avec un bilan biologique normal le 10 juin 1959.

CONCLUSION

Méningite purulente avec troubles neuro-psychiques, précédée d'un syndrome infectieux d'allure grippale. Guérison en une semaine avec un traitement antibiothérapique mixte (pénicilline, streptomycine, oléandomycine, terracyne). Normalisation du LCR en 15 jours. Traitement antibiothérapique antérieur à l'hospitalisation expliquant l'absence de germes dans le liquide. Pas de porte d'entrée décelable autre que le syndrome infectieux de type grippal 6 jours avant le début. Germe de présomption : hémophilus influenzae (?).

OBSERVATION N° 29

M. Bal... Dominique, âgé de 30 ans, manutentionnaire, entre dans le service, le 19 mai 1959, adressé par son médecin pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 15 jours environ ; le malade a présenté un état grippal avec asthénie et quelques vomissements. Il y a quelques jours il a eu des douleurs dans l'oreille droite avec écoulement. Depuis, il présente des céphalées violentes, un état infectieux et sombre dans l'inconscience.

A son entrée, le malade est dans un coma profond ; sa température est à 40°2, sa respiration est irrégulière. On note une déviation permanente des yeux vers la droite avec quelques mouvements pendulaires. Les réflexes tendineux sont vifs, la nuque raide. Enfin on relève un placard purpurique dans le dos.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 19 mai 1959.

Le liquide est trouble.

Albumine : 3 g
Chlorure : 6,60 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 6.000
— polynucléaires uniquement

Recherche de germes négative à l'examen direct ; culture stérile à la 72e heure.

Le 9 juin 1959.

Le liquide a un aspect eau de roche.

Albumine : 0,15 g
Chlorure : 6,96 g
Glucose : 0,57 g
Eléments nucléés par mm^3 : 8

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 5.100.000 ; GB : 19.800

Paracentèse du tympan droit le 20 mai 1959, émission de sang et de sérosité. On met cette sérosité en culture : culture stérile à la 48e heure.

Radiographie des apophyses mastoïdes, le 8 juin 1959 : flou des mastoïdes, le 8 juin 1959 : flou mastoïdien droit.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 13 juin 1959 montre une discrète altération de l'électrogénèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1,50 g
Sigmamycine : 1,50 g
Solumédine : 3 ampoules par jour

Pendant les 8 premiers jours du traitement, terramycine en perfusion veineuse : 500 mg par jour.

Traitement adjuvant :

Réhydratation, vitamines, analeptiques.

En quelques jours, le malade est moins fébrile. Le 20 mai, il présente un clocher thermique avec otalgie droite ; une paracenèse n'a ramené qu'une sérosité où l'on n'a pas mis de germe en évidence. Par la suite, l'évolution est simple, le malade récupère peu à peu sa conscience et un bon état général. Il sort le 18 juin 1959 avec un bilan biologique normal.

CONCLUSION

Méningite purulente à forme comateuse d'origine otogène (otite purulente, altérations radiologiques mastoïdiennes dans les jours qui ont précédé le syndrome méningé). Guérison en une vingtaine de jours par traitement antibiothérapique intense (pénicilline, streptomycine, solumédine, tétracyne, oléandomycine). Traitement antibiothérapique antérieur à l'hospitalisation expliquant l'absence de germes dans le LCR.

Germe de présomption : pneumocoque ou streptocoque ou staphylocoque (?).

OBSERVATION N° 30

M. Fam... Hugues, âgé de 28 ans, chauffeur-livreur, entre dans le service le 21 novembre 1959.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à la veille ; le malade a présenté brusquement un malaise général avec frisson et céphalées importantes et une température à 40°.

A son entrée, on note :

Nous ne possédons pas l'examen chimique du liquide.
Eléments nucléés par mm^3 : 7.000
— polynucléaires uniquement
Recherche de germes à l'examen direct et culture : résultats négatifs.
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 40° ;
Un syndrome méningé net ;
Un état de coma entrecoupé d'agitation.
Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 21 novembre 1959.

Le liquide est trouble, il est incolore.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4.700.000 ; GB : 13.500

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 26 novembre 1959 montre un tracé sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 4 millions
Streptomycine : 1,50 g
Solumédine : 3 ampoules par jour

On ajoute les premiers jours terramycine : 500 mg en perfusion veineuse.

Traitement adjuvant :

Analeptiques, sédatifs, vitamines, réhydratation.

En 2 jours, le malade a une température à 38°. Le 25 novembre, la raideur diminue, la conscience est retrouvée, l'état général s'améliore, le malade est apyrétique. Ensuite l'évolution est simple. Il sort, le 6 décembre 1959, avec un bilan normal.

CONCLUSION

Méningite à liquide trouble, de début brutal, à forme comateuse. Guérison rapide en 5 jours par traitement antibiothérapique mixte (pénicilline, streptomycine, solumédine, terramycine). Pas de porte d'entrée décelable. Pas de germe à l'examen du LCR.

Germe de présomption : méningocoque.

OBSERVATION N° 31

M. Sol..., 22 ans, menuisier, entre dans le service le 1er juin 1961, adressé par le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Saint-Roch pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 semaines environ. Le malade est en effet hospitalisé, le 12 mai 1961, dans le service d'oto-rhino-laryngologie pour une otite chronique droite, récemment réchauffée avec suppuration fétide et perforation du fond de la caisse du tympan. La radiographie de la mastoïde montre une très nette condensation des cellules petromastoïdiennes droites.

Il est pratiqué le lendemain un évidement petromastoïdien qui confirme l'existence d'une ostéite condensante sans fistule labyrintique et sans cholesteatome.

Un traitement antibiotique énergique est institué.

Les suites opératoires paraissent simples pendant une dizaine de jours, puis apparaissent des violentes céphalées occipitales et temporo-frontales avec

vomissements et signes cliniques méningés. Une ponction lombaire pratiquée le 27 mai 1961 (2 semaines après l'intervention) montre un liquide louche contenant 960 éléments à prédominance de polynucléaires (66 %). La glycorachie est à 0,50 g, l'albuminorachie à 1,10 g, la chlororurorachie à 6,80 g. L'examen direct et les cultures sont négatives.

Le fond d'œil est normal. La P.A.R. à 35.40. Ce même jour, on procède à l'ablation du drain. La cavité opératoire est satisfaisante et ne suppure pas.

Le malade est adressé dans le service le 31 mai 1961. Il présente à notre examen :

Un syndrome infectieux discret ;

Un syndrome psychique avec euphorie, logorrhée ;

Un syndrome méningé très net ;

Le reste de l'examen est négatif. Il n'y a pas de signes neurologiques focaux.

BILAN BIOLOGIQUE

Le 2 juin 1961, une deuxième ponction lombaire est pratiquée (6 jours après la première). Le liquide n'est plus louche mais eau de roche. Il ne contient plus que 32 éléments à prédominance lymphocytaire. L'albuminorachie est élevée (1,40 g), la glycorachie à 0,45 g, la chlororurorachie à 6,90 g. La recherche des germes à l'examen direct et à la culture est négative.

La numération sanguine montre 4.700.000 GR et 7.000 GB.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Dès l'entrée dans le service, on poursuit et on renforce le traitement antibiotique que recevait déjà ce malade depuis son intervention :

Bipénicilline : 15 millions d'unités par voie veineuse par jour, pendant 3 jours ;
Cathomycine : 1,50 g par jour ;
Kamycine : 1 g ;
Flabelline : 1 g par jour ;
Solumédine : 3 ampoules par jour.

Au bout de 3 jours, ce traitement est adouci et continué par flabelline, cathomycine et kamycine.

A ce traitement, pour parer à la menace d'une thrombo-phlébite d'un sinus crânien, on associe pendant quelques jours des anticoagulants (héparine, tromexane).

Sous l'action de ce traitement, l'évolution est remarquablement simple et rapide. En trois jours, l'apyrexie est obtenue, l'intégrité des fonctions neurologiques et psychiques est complète. Le syndrome méningé a disparu. On continue le traitement pendant quelques jours et un contrôle du LCR, pratiqué 2 semaines après son hospitalisation dans le service, s'avère strictement normal.

A sa sortie, le malade, entièrement guéri de sa méningite, est renvoyé au service d'oto-rhino-laryngologie pour surveillance de ses lésions oto-mastoïdiennes. Il persistait un discret écoulement de la cavité d'évidement pour lequel il n'a pas été jugé utile d'entreprendre une nouvelle thérapeutique. Le malade est simplement régulièrement surveillé à la consultation externe du service.

CONCLUSION

Méningite purulente otogène survenue quinze jours après un évidement petro mastoïdien pratiqué pour otite chronique droite réchauffée avec lésions d'ostéite mastoïdienne. Suppuration fétide indiquant une infection polymicrobienne à pyogènes et anaérobies. Malgré une antibiothérapie énergique, instituée dans les suites opératoires, apparition 15 jours après d'un syndrome méningé très net avec légers troubles psychiques ; liquide louche à polynucléaires dans lequel, en raison de l'antibiothérapie antérieure, il n'a pas été possible de mettre de germes en évidence. Origine vraisemblablement pneumococcique ou streptococcique ou staphylococcique de ce syndrome méningé d'évolution rapidement favorable.

MÉNINGITES A LIQUIDE TROUBLE A PRÉDOMINANCE LYMPHOCYTAIRE

(GROUPE III)

OBSERVATION N° 32

M^lle Vol... Elisa, âgée de 27 ans, manutentionnaire, entre dans le service le 14 juillet 1959, adressée par le pavillon de neurologie pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à une semaine environ ; la malade a présenté brusquement un malaise général avec courbature, rhino-pharyngite et température à 39°.

A son entrée, le syndrome infectieux persiste ; le syndrome méningé est fruste, l'état général est mauvais, mais le reste de l'examen clinique négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 13 juillet 1959.

Le liquide est légèrement trouble.
Albumine : 0,50 g
Chlorures : 7,08 g
Glucose : 0,52 g
Eléments nucléés par mm^3 : 470
— lymphocytes : 86

Recherche de germes de BK négative.

Le 24 juillet 1959.

Le liquide est légèrement rosé.
Albumine : 0,20 g
Chlorures : 7,07 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 15,4
— lymphocytes : 92

Recherche de germes de BK négative.

Le 5 août 1959.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.
Albumine : 0,15 g
Glucose : 0,62 g
Eléments nucléés par mm^3 : 2,7 g
— lymphocytes uniquement.

Recherche de germes de BK négative.
Le 18 juillet 1959, culture sur milieu de Loewenstein et inoculation au cobaye négative.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4 millions ; GB : 9.500

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 20 juillet 1959 montre des altérations bilatérales diffuses à l'hyperpnée.

Examen du fond de l'œil du 13-7-1959 : papilles normales.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Gamma globuline, à l'entrée : 12 cm^3 ;
Pénicilline : 2 millions ;
Streptomycine : 2 g par jour ;
Isoniazide : 300 mg pendant 7 jours au début du traitement

En 5 jours, le malade est apyrétique de façon stable, l'état clinique s'améliore rapidement. Il sort le 6 août 1959.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 33

M^{lle} Poi... Roberte, âgée de 23 ans, serveuse, entre dans le service le 4 septembre 1959, adressée par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 2 jours par asthénie, hypersomnie, céphalées et vomissements.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux d'intensité moyenne, température à 37° 8 ;
Un syndrome méningé avec raideur de la nuque nette ;
Des myalgies et des douleurs rachidiennes vives.
Le reste de l'examen est normal, la cuti serait négative.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 4 septembre 1959.

Le liquide est légèrement trouble.
Albumine : 2,10 g
Chlorures : 7,16 g
Glucose : 0,47 g
Eléments nucléés par mm^3 : 366
— lymphocytes : 98

Recherche de germes et de BK négative.

Le 9 septembre 1959.

Le liquide est eau de roche.
Albumine : 0,70 g
Chlorures : 7,12 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 100
— lymphocytes : 98

Recherche de germes négative.

Cultures sur milieu de Loewenstein, le 4 septembre 1959 et le 24 décembre 1959 négatives.

Inoculation au cobaye, le 4 septembre 1959, négative.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 9 septembre 1959 est normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

A l'entrée :

Gamma globuline : 21 cm^3
Pénicilline : 4 millions
Streptomycine : 2 g
Solumédine : 2 ampoules

L'évolution de cette malade est simple. Elle est apyrétique en 48 heures. Elle sort avec un bilan clinique et biologique satisfaisant.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire bénigne.

OBSERVATION N° 34

L'enfant Cag... Alain, âgé de 13 ans, entre dans le service le 12 octobre 59.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 4 jours ; le malade a présenté une angine aiguë simple avec adénopathies. Hier, le malade se plaignait de céphalées et de vomissements.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux, température à 39°4 ;
Une amygdalite avec adénopathie sous angulo-maxillaire ;
Un syndrome méningé fruste.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 13 octobre 1959.

Le liquide a un aspect légèrement trouble, il est incolore.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 6,99 g
Glucose : 0,52 g
Eléments nucléés par mm^3 : 580
— lymphocytes : 96

Recherche de germes et de BK négative.

Le 24 octobre 1959.

Le liquide a un aspect limpide.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,19 g
Glucose : 0,57 g
Eléments nucléés par mm^3 : 40

Le 10 novembre 1959.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,50 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 8

Culture sur milieu de Lowenstein, le 24 novembre 1959, négative.
Inoculation au cobaye, le 12 novembre 1959, négative.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 3.900.000 ; GB : 8.500

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 15 octobre 1959 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Gamma globuline : 12 cm³, à l'entrée ;
Pénicilline : 2 millions ;
Streptomycine : 1,50 g par jour ;
Sigmamycine : 1 g ;
Isoniazide : pendant quelques jours au début du traitement.

En deux jours, la température est à 38°. En 12 jours, le malade est apyrétique de façon stable, l'examen clinique est négatif, l'évolution est ensuite simple. Il sort le 14 novembre 1959.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 35

M. Faz... Jean, âgé de 30 ans, docker, entre dans le service le 5 avril 1960, adressé par son médecin pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 jours, Brutalement sont apparues des céphalées violentes avec vomissements, un syndrome infectieux avec température à 39°.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste ;
Un syndrome méningé : raideur de la nuque, signe de Kernig positif.
Le reste de l'examen est négatif.
Aucun antécédent pathologique connu.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 6 avril 1960.

Le liquide est trouble, il est incolore.
Albumine : 0,65 g
Chlorures : 7,13 g
Glucose : 0,57 g
Eléments nucléés par mm³ : 950
— lymphocytes : 95
Recherche de germes et de BK négative.

Le 10 mai 1960.

Le liquide est limpide, il est eau de roche.
Albumine : 0,22 g
Chlorures : 7,10 g
Glucose : 0,62 g
Eléments nucléés par mm³ : 5
— lymphocytes uniquement.
Recherche de germes et de BK négative.
Culture sur milieu de Loewenstein, les 20 et 21 juin 1960, négative.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4.500.000 ; GB : 8.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des EEG des 13 avril 1960 et 16 juillet 1960 montrent des discrètes altérations de l'électrogénèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Gamma globulines, à l'entrée : 15cm^3
Bipénicilline : 1 million
Solumédine : 2 ampoules

En 48 heures, le malade est apyrétique, l'état clinique satisfaisant. L'évolution est alors simple ; le malade sort le 26 avril 1960 avec un bilan normal.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 36

M. de L...., Joseph, âgé de 26 ans, entre dans le service le 20 avril 1960, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à la veille ; le malade a présenté brusquement des céphalées intenses avec vomissements ; un syndrome infectieux, température à 40°.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste ;
Un syndrome méningé net ;
Le reste de l'examen est négatif ; aucun antécédent pathologique n'est signalé.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 20 avril 1960.

Le liquide est très légèrement trouble, il est incolore.

Albumine : 0,20 g
Chlorures : 7,07 g
Glucose : 0,57 g
Eléments nucléés par mm^3 : 250
— lymphocytes : 90

Recherche de germes et de BK négative.

Le 8 juin 1960.

Le liquide est eau de roche.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,25 g
Glucose : 0,54 g
Eléments nucléés par mm^3 : 22
— lymphocytes uniquement.

Cultures sur milieu de Loewenstein, les 6, 8, 18 juillet 1960, négatives. L'inoculation au cobaye n'a pas été pratiquée.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 18 mai 1960 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Sigmamycine : 1,50 g
Solumédine : 2 ampoules par jour.

En 3 jours le malade est apyrétique, l'état clinique est satisfaisant. L'évolution est simple, il sort le 18 mai 1960.

Les bilans de contrôle du mois de juin 1960 seront normaux.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES A GERME CONNU

(GROUPE IV)

OBSERVATION N° 37

M. Pro... Gilbert, âgé de 15 ans, apprenti, entre dans le service le 5 septembre 1955, adressé par son médecin pour suspicion de poliomyélite antérieure aiguë.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 6 jours ; le malade a présenté :

Un syndrome infectieux léger avec mal à la gorge et asthénie. On traite le malade par les antibiotiques, et la température diminue. Mais, 2 jours plus tard, s'installe :

Un syndrome méningé très marqué, raideur de la nuque, signe de Kernig très marqué ;

Une légère difficulté à la déglutition, une parésie du voile et une paralysie des muscles lombaires.

A son entrée dans le service, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 38° ;
Un syndrome méningé qui persiste également ;
On note aussi une paralysie du voile et un très léger déficit du membre inférieur gauche.

L'évolution de ce malade est simple, en 3 jours il est apyrétique. Dès la fin de la première semaine, il commence à récupérer son déficit du membre inférieur gauche, qui est demeuré léger. Il sort le 23 septembre 1955.

LE BILAN BIOLOGIQUE

NUMERATION FORMULE

Le 6 septembre 1955.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,28 g
Glucose : 0,58 g
Eléments nucléés par mm^3 : 100
— lymphocytes : 94

Le 20 septembre 1955.

Le liquide a un aspect eau de roche, il est incolore.

Albumine : 0,30 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 11
— lymphocytes uniquement.

BILAN THERAPEUTIQUE

Gamma globuline : 4 cm^3 par jour, pendant 2 jours ;
Tifomycine : 1,50 g par jour, pendant 10 jours ;
Strychnine : 8 mg par jour.

NUMERATION FORMULE

Le 6 septembre 1955 : GR : 4.500.000 ; GB : 6.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 19 septembre 1955 montre un tracé sensiblement normal.
On ajoute vitamines B1, B12 et rééducation.

CONCLUSION

Réaction méningée cliniquement et biologiquement franche au cours de l'évolution d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 38

M. Mas... Roger, âgé de 17 ans, apprenti, entre dans le service le 9 septembre 1955, adressé par son médecin pour raideur de la nuque et difficulté à la marche.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie ne peut être précisé. Le malade aurait eu de la température et des céphalées la veille.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux, température à 39° ;
Un syndrome méningé net, raideur de la nuque, signe de Kernig positif ;
Un déficit moteur avec aréflexie tendineuse aux membres inférieurs.

Le lendemain, la température est tombée à 38°, mais le malade présente une respiration irrégulière, superficielle et encombrée. On décide de le placer sous respiration artificielle.

En quelques jours, la respiration se régularise, et on peut arrêter l'appareil ; le malade est apyrétique, le syndrome méningé a disparu.

Après 20 jours d'hospitalisation, il commence à récupérer quelques mouvements. On entreprend un début de rééducation motrice.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 9 septembre 1955.

Le liquide a un aspect louche, il est incolore.

Albumine : 0,60 g
Chlorures : 7,07 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 500
— polynucléaires : 87
— lymphocytes : 10

X

Le 11 septembre 1955.

Le liquide a un aspect légèrement louche, il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 6,84 g
Glucose : 0,68 g
Eléments nucléés par mm^3 : 125
— polynucléaires : 81
— lymphocytes : 17

NUMERATION FORMULE

Le 10 septembre 1955 : GR : 5.200.000 ; GB : 10.000

BILAN TERAPEUTIQUE

Gamma globuline : 16 cm^3 le 1er jour, 20 cm^3 le lendemain
Cortisone : 200 mg pendant 8 jours
Bipénicilline : 2 millions par jour
Solumédine : 2 ampoules par jour

On ajoute strychnique : 8 mg par jour
Vitamines B1, B12 et C.

CONCLUSION

Syndrome méningé cliniquement marqué et biologiquement confirmé au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 39

Mme Mal... Paule, âgée de 30 ans, vendeuse, entre dans le service le 15 novembre 1955, adressée par son médecin pour douleurs dans les membres inférieurs avec rachialgies intenses.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

On note dans les mois qui précèdent une amygdalectomie et une angine récente.

A son entrée, la malade présente des douleurs vives dans les membres inférieurs. Mais la motricité paraît conservée, et les réflexes normaux.

Le lendemain, on note :
Un syndrome infectieux, température à 39° ;
Un syndrome méningé franc, raideur de la nuque, signe de Kernig positif ;
L'examen nerveux révèle une diminution très nette de la force motrice des membres inférieurs avec hyporéflexie.

Le lendemain, la malade a une paraplégie flasque complète.

Le syndrome infectieux évolue sur une dizaine de jours. La malade est ensuite apyrétique de façon stable, et les signes méningés ont disparu ; mais elle garde une importante incapacité musculaire du tronc et une paraplégie qui tout au cours de son hospitalisation dans notre service récupère peu.

La malade sort, le 23 janvier 1956, pour un centre de rééducation motrice de la région parisienne. Deux mois plus tard, on nous donne de ses nouvelles : la paraplégie n'a que très peu récupéré et la motricité des muscles du tronc reste encore imparfaite.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 15 novembre 1955.

Le liquide est légèrement louche.

Albumine : 0,58 g
Chlorures : 7,10 g
Glucose : 0,80 g
Eléments nucléés par mm^3 : 800
— lymphocytes : 15
— polynucléaires : 85

NUMERATION FORMULE

Le 16 novembre 1955 : GR : 4.300.000 ; GB : 10.800
Le 30 décembre 1955 : GR : 3.600.000 ; GB : 8.500

BILAN THERAPEUTIQUE

Gamma globuline : 15 cm^3 par jour, pendant 3 jours
Pénicilline : 2 millions
Erythromycine : 1 g par jour, pendant quelques jours
On ajoute vitamines B-1 et B-12 et strychnine 3 mg, 3 fois par jour.

CONCLUSION

Réaction méningée clniquement nette et biologiquement confirmée au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 40

L'enfant Clo... Guy, âgé de 15 ans, entre dans le service le 1er décembre 1955, adressé par son médecin pour suspicion de tétanos.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 2 jours. Le malade a présenté plusieurs crises de contractures musculaires douloureuses intéressant surtout le membre inférieur droit et la paroi abdominale, puis les deux membres inférieurs. Mais il n'y a pas de trismus. A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux, température à 40° ;
Un syndrome méningé très fruste, raideur de la nuque à peine ébauchée ;
Le reste de l'examen est entièrement négatif ; les réflexes sont normaux.
Le 3 décembre 1955, on découvre une paraplégie flasque, avec abolition totale des réflexes, d'installation brutale. On porte le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

L'évolution de la maladie sera assez simple, le malade est apyrétique à la fin de la première semaine, il commence à récupérer quelques mouvements à partir de la fin de la deuxième semaine d'hospitalisation. Il continue lentement à progresser et quite le service le 6 février 1956 pour un centre de rééducation motrice.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 2 décembre 1955.

Le liquide a un aspect légèrement louche, il est incolore.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,02 g
Sucre : 0,90 g
Eléments nucléés par mm^3 : 300
— lymphocytes : 78

NUMERATION FORMULE

Le 2 décembre 1955 : GR : 4.300.000 ; GB : 17.500

BILAN THERAPEUTIQUE

Gamma globuline : 15 cm^3 par jour, pendant 4 jours
Bipénicilline : 2 millions par jour, pendant 8 jours

On ajoute vitamines B-1 et B-12, et rééducation.

CONCLUSION

Réaction méningée cliniquement fruste mais biologiquement nette au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 41

M. Jsn.., Marcel, âgé de 16 ans, cultivateur, entre dans le service le 12 mai 1956, adressé par le pavillon de neurologie pour poliomyélite antérieure aiguë.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 8 jours ; le malade a présenté :
Un syndrome infectieux avec rhino-pharyngite et asthénie.
Depuis 3 jours il se plaint de céphalées violentes et présente un syndrome méningé.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 38°5 ;
Un syndrome méningé qui persiste : raideur de la nuque, signe de Kernig positif ;

L'examen nerveux révèle une paralysie partielle des 2 membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens. Les achiléens sont présents.

On note aussi une atteinte des muscles lombaires, le malade ne pouvant pas s'asseoir.

Le reste de l'examen est négatif. Il n'y a pas de trouble de la respiration ni de la déglutition.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

A l'entrée :
Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,10 g
Glucose : 0,72 g
Eléments nucléés par mm^3 : 110
— lymphocytes uniquement.

NUMERATION FORMULE

Le 12 mai 1956 : GR :5.100.000 ; GB : 16.000
Le 15 mai 1956 : GR : 5.100.000 ; GB : 12.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG pratiqué dans le service de neurologie avant que le malade ne passe dans notre service était normal.

BILAN THERAPEUTIQUE

Pénicilline : 2 millions
Gamma globuline : 15 cm^3 par jour, les deux premiers jours
Strychnine : 4 mg par jour

On ajoute : vitamines B-1, B-12, C et rééducation.

CONCLUSION

Syndrome méningé cliniquement franc et biologiquement confirmé au cours de l'évolution d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 42

L'enfant Tos... René, âgé de 4 ans, entre dans le service le 26 mai 1956, adressé par son médecin pour poliomyélite antérieure aiguë.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 8 jours. Le malade a présenté un syndrome infectieux avec rhino-pharyngite banale. Dans les jours qui suivent, l'enfant se plaint de céphalées violentes frontales avec agitation. L'examen montre à ce moment un syndrome méningé franc : raideur de la nuque, signe de Kernig positif.

On pratique une ponction lombaire et on traite le malade par les antibiotiques. Céphalées et syndrome méningé disparaissent en quelques jours.

Mais, l'enfant présente alors des douleurs vives dans les membres inférieurs et supérieurs.

A l'entrée dans notre service, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 38° ;
Pas de signes méningés ;
L'examen nerveux montre une monoparésie du membre supérieur droit.
Au membre supérieur gauche et aux membres inférieurs, l'examen est normal.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

PL pratiquée lors du syndrome méningé clinique. On nous communique les résultats suivants :

Le liquide a un aspect légèrement trouble, il est incolore.

Albumine : 0,45 g
Chlorures : 7,20 g
Glucose : 0,56 g
Eléments nucléés par mm^3 : 240
— lymphocytes : 37
— polynucléaires : 58

BILAN THERAPEUTIQUE

Le syndrome méningé a été traité en ville par :

Pénicilline : 1 million
Streptomycine : 0,50 g
Tifomycine : 0,75 g

Dans notre service, à l'entrée, 15 cm^3 de gamma globuline.

Pénicilline : 1 million par jour
Strychnine : 3 mg par jour

On ajoute : vitamines B-1, B-12 et C.

CONCLUSION

Méningite virale poliomyélitique cliniquement franche et biologiquement confirmée.

OBSERVATION N° 43

M^lle^ Sch... Simonne, âgée de 18 ans, monitrice, entre dans le service le 14 avril 1957 adressée pour syndrome fébrile.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 3 semaines environ. La malade a présenté pendant 3 jours de la diarrhée avec douleurs abdominales et vomissements.

Le 7 août 1957, la malade accuse brusquement des céphalées frontales et des douleurs dans la nuque, elle vomit, présente des courbatures et un syndrome infectieux, température à 39°.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste, température à 38°5 ;

Un syndrome méningé avec céphalées, raideur de la nuque, signe de Kernig ;

L'examen nerveux est normal, tous les réflexes sont obtenus. La motricité est bonne.

Le lendemain, la malade accuse au réveil une diminution de sa force au niveau du membre inférieur gauche et de sa main droite. L'examen nerveux à ce moment montre :

— Membre inférieur gauche : paralysie du quadriceps. Le réflexe rotulien est aboli, le réflexe achiléen est présent. La force des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse est conservée. Celle des extenseurs et fléchisseurs du pied aussi.

— Membre inférieur droit : parésie du quadriceps. Le réflexe rotulien faible, achiléen présent. Les autres mouvements sont conservés.

— Membres supérieurs : tous les réflexes sont présents. Très léger déficit moteur droit.

La malade est dans l'impossibilité de s'asseoir sans aide.

Il n'y a pas de trouble de la respiration ni de la déglutition.

Les jours suivants l'état clinique est stationnaire, mais la malade est apyrétique.

Le 22 août 1957, elle quitte notre service pour un hôpital de Berne où elle habite normalement.

Le 17 septembre 1957, on nous donne de ses nouvelles : les paralysies sont en régression et les analyses virologiques ont confirmé le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

A l'entrée :

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,36 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 60
— lymphocytes : 88

NUMERATION FORMULE

Le 14 août 1957 : GR : 4.500.000 ; GB : 7.000

BILAN THERAPEUTIQUE

Gamma globuline : 15 cm^3 à l'entrée
Bipénicilline : 2 millions par jour pendant 2 jours
Strychnine : 6 mg par jour
Vitamines B-1 et B-12

CONCLUSION

Réaction méningée clinique et biologique au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 44

L'enfant Ray... Ginette, âgée de 14 ans, entre dans le service le 28 juin 1957, adressée par son médecin pour paralysie des membres inférieures.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 3 jours. La malade a présenté un syndrome infectieux, température à 39° avec céphalées et rachialgies. A ce moment, l'examen clinique était négatif. Mais, 2 jours après le début, la malade constate que son membre inférieur gauche ne la supporte plus.

A son entrée dans le service, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39°9 ;
Quelques rachialgies discrètes ;
L'examen nerveux révèle un déficit moteur net à gauche, alors que le membre inférieur droit semble normal. Abolition des réflexes rotulien et achiléen à gauche. A droite, la motricité et les réflexes semblent normaux.

Le 29 juin, le déficit moteur gauche semble plus important, la malade ne peut pas décoller le talon du plan du lit.

Dans les jours suivants, on note encore une aggravation progressive avec atteinte du membre inférieur droit, puis constitution d'une quadriplégie complète. Dans les heures suivantes apparaissent des troubles respiratoires qui nous obligent à recourir à la respiration artificielle par l'emploi d'un poumon d'acier. Les jours suivants la fonction respiratoire récupère, mais la malade reste toujours quadriplégique.

Dix jours après son entrée, la malade commence à récupérer quelques très faibles mouvements. Dans les mois suivants, elle va faire quelques progrès chaque jour. Elle quitte le service le 26 novembre 1957, encore incapable de se tenir assise, apyrétique, avec un état général moyen, pour un service de rééducation et de chirurgie orthopédique.

BILAN BIOLOGIQUE

Nous avons pratiqué une ponction lombaire à l'entrée, alors que la malade avait un syndrome fébrile mais pas de signe méningé.

Le 28 juin 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,80 g
Eléments nucléés par mm^3 : 220
— lymphocytes : 92

BILAN THERAPEUTIQUE

Gamma globuline : 15 cm^3, à l'entrée
Pénicilline : 2 millions par jour pendant la première semaine
avec auréomycine 1,50 g

On entreprend ensuite vers le 10e jour, alors que la malade est apyrétique, un début de rééducation motrice. On adjoint vitamines et 5 mg de strychnine par jour.

CONCLUSION

Réaction méningée biologique pure au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë sévère.

OBSERVATION N° 45

L'enfant Bra... Paul, âgé de 11 ans, entre dans le service le 2 juillet 1957, adressé par son médecin pour syndrome méningé fébrile.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à quelques jours. Le malade a présenté un état fébrile avec rhino-pharyngite. Deux jours après s'installe :

Un syndrome infectieux sévère ;
Un syndrome méningé net.
A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 40° ;
Un syndrome méningé net qui persiste : raideur de la nuque, signe de Kernig positif ;

Une parésie du voile et des troubles importants de la déglutition. Mais la motricité des membres est bonne, tous les réflexes sont obtenus et il n'existe pas de signe respiratoire.

On commence à traiter le malade. Mais au 3e jour la respiration devient irrégulière superficielle et encombrée. On décide de pratiquer une trachéotomie et de placer le malade sous respiration artificielle. A ce moment la température est toujours à 40°. On institue une déconnection légère.

Dans les heures qui suivent, la respiration sous appareil est correcte le malade s'oxygène bien. Deux jours après on peut arrêter l'appareil par intermittence, puis complètement.

Le 21 juillet 1957 on note un début de déglutition pour les liquides, et le 26 on peut retirer la sonde gastrique qui servait à alimenter le malade.

Un mois après le début, le malade est apyrétique. Il contrôle sa respiration et sa déglutition et retrouve un état général moyen.

A la fin du mois d'août, on décide l'ablation de la canule de trachéotomie, ce qui se fait sans incident. Le malade est bien, il quitte le service le 2 octobre 1957 pour une maison de repos.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

A l'entrée :
Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,90 g
Chlorures : 6,66 g
Glucose : 1,10 g
Eléments nucléés par mm^3 : 148
— lymphocytes : 32
— polynucléaires : 68

NUMERATION FORMULE

Le 4 juillet 1957 : GR : 4.800.000 ; GB : 18.000

BILAN THERAPEUTIQUE

Nous avons soumis ce malade à un important traitement de rééquilibration ionique, de réhydratation, de nutrition veineuse et par sonde gastrique ; de déconnection qu'il n'y a pas lieu de rapporter dans ce travail.

En dehors de cela, le traitement a été simple : strychnine, vitamines du groupe B et antibiotiques.

CONCLUSION

Syndrome méningé cliniquement marqué et biologiquement confirmé au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë sévère à forme respiratoire prédominante.

OBSERVATION N° 46

L'enfant Cou... Claude, âgé de 8 ans, entre dans le service le 16 juillet 1957, adressé d'urgence de l'hôpital Lenval de Nice où il était hospitalisé pour syndrome

méningé depuis 3 jours. Apparition depuis la veille de troubles de la déglutition avec voix nasonnée et hypersalivation.

PONCTION LOMBAIRE

PL faite à l'hôpital Lenval. Le liquide est clair.

Albumine : 0,50 g
Glucose : 0,40 g
Chlorures : 7,02 g
Eléments nucléés par mm^3 : 200
— lymphocytes : 80
— polynucléaires : 20

TABLEAU CLINIQUE

A son entrée dans le service, on note :
Un syndrome infectieux important, température à 39° ;
Un syndrome méningé net ;
Des troubles de la déglutition par paralysie du carrefour aéro-digestif.
Il n'y a pas de signes de déficit neurologique périphérique.
Poliomyélite à forme bulbaire, observée pendant une période de grande poussée épidémique de la maladie.

Le lendemain (17 juillet 1957), aggravation de l'état général ; manifestations encéphalitiques : somnolence, torpeur...

Signes d'encombrement broncho-pulmonaire ; on décide de pratiquer une trachéotomie d'urgence avec mise en place d'une respiration artificielle (poliomat.) endotrachéale. Aspiration trachéale toutes les heures.

Le 18 juillet 1957.

Aggravation de l'état général ; hibernation, syndrome de dilation gastrique ; aspiration gastrique.

Le 19 juillet 1957.

On poursuit la respiration artificielle. Apparition d'une hémorragie gastrique importante.

Le 21 juillet 1957.

On peut arrêter la respiration artificielle ; les troubles de la déglutition sont en nette régression. Il persiste un léger syndrome gastrique de dilatation.

A partir du 27 juillet 1957, on note l'amélioration progressive et rapide de tous les symptomes. Guérison complète sans séquelles.

CONCLUSION

Poliomyélite à forme bulbaire pure révélée par syndrome méningé sans paralysies. Evolution rapide vers la forme bulbaire avec inondation broncho-pulmonaire. Trachéotomie, respiration assistée endotrachéale. Complications digestives par paralysie gastrique (hématémèse). Guérison sans séquelles.

OBSERVATION N° 47

M^lle Ren... Suzanne, âgée de 22 ans, entre dans le service le 16 juillet 1957, adressée par son médecin pour poliomyélite antérieure aiguë probable.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 10 jours environ. La malade a présenté une rhino-pharyngite avec courbature généralisée ; 8 jours après, brusquement, la malade présente :
Un syndrome infectieux, température à 39° ;
Un syndrome méningé franc, raideur de la nuque signe de Kernig positif.
Une parésie des membres inférieurs.
A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39°5 ;
Un syndrome méningé net ;
L'examen nerveux révèle une abolition pratiquement complète de la motricité à gauche avec aréflexie tendineuse. A droite, la motricité est diminuée, et les réflexes très faibles. Aux membres supérieurs la motricité est un peu diminuée mais les réflexes présents.
Il n'y a pas de troubles de la respiration, de la déglutition ni des sphincters.
En 5 jours le syndrome méningé a disparu. La malade est apyrétique ; la respiration est toujours normale mais la paralysie persiste. A la fin de la 2e semaine la malade commence a récupérer quelques mouvements.

BILAN THERAPEUTIQUE

PONCTION LOMBAIRE

PL à l'entrée. Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.
Albumine : 0,50 g
Chlorures : 7,13 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm³ : 120
— lymphocytes : 85

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4.700.000 ; GB : 7.000

BILAN THERAPEUTIQUE

Gamma globuline : 20 cm³, à l'entrée
Bipénicilline : 2 millions par jour, pendant 15 jours
Strychnine : 4 mg par jour
On ajoute vitamines B-1, B-12 et C.

CONCLUSION

Réaction méningée clinique et biologique au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 48

M. Ren... Lucien, âgé de 16 ans, entre dans le service le 31 juillet 1957, adressé pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 jours. Le malade a présenté un malaise général avec asthénie et une légère bronchite.
A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux, température à 39° ;
Un syndrome méningé : céphalées, raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski positifs.
L'examen du système nerveux révèle un réflexe rotulien droit faible, à gauche réflexe normal.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le liquide a un aspect légèrement trouble, il est incolore.
Albumine : 0,40 g
Chlorures : 6 g 115
Glucose : 0,65 g
Eléments nucléés par mm³ : 22
— lymphocytes : 50
— polynucléaires : 33
Recherche de germes et de BK négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 4.200.000 ; GB : 7.500

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 6 août 1957 montre un tracé sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Soluménine : 1 ampoule par jour

On ajoute un traitement à base d'isoniazide pendant quelques jours. Pendant 15 jours environ le malade présente une température désarticulée (38° le soir environ) ; puis il est apyrétique, son état général est satisfaisant, ses réflexes normaux. Il sort le 17 août 1957.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë, peut-être poliomyélitique

OBSERVATION N° 49

L'enfant Aut... Bernard, âgé de 5 ans, entre dans le service le 12 août 1957, adressé par son médecin pour parésie des deux membres inférieurs.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 6 jours ; l'enfant a présenté un syndrome infectieux léger avec rhino-pharyngite.

Dans les jours suivants s'installe un syndrome infectieux persistant, des céphalées et des vomissements, puis des douleurs dans les membres inférieurs.

A son entrée, on note :

Un syndrome méningé discret, raideur de la nuque, signe de kernig positif.

L'examen nerveux révèle un déficit moteur des 2 membres inférieurs, mais qui prédomine à droite avec abolition des réflexes rotuliens gauche et droit.

Aux membres supérieurs et au niveau du segment céphalique, l'examen est normal.

Il n'y a pas de trouble respiratoire ni de la déglutition.

L'évolution est assez simple, le malade est apyrétique, en quelques jours le syndrome méningé s'efface, mais la récupération motrice est lente. Le malade sort le 17 novembre 1957, alors qu'il commence à marcher.

BILAN THERAPEUTIQUE

Strychnine : 4 mg par jour

On ajoute vitamines B1, B12, C et rééducation.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 13 août 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,75 g
Chlorures : 7,25 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 25,4
— lymphocytes : 88

CONCLUSION

Réaction méningée au cours de l'évolution d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 50

L'enfant Chi... René, âgé de 3 ans, entre dans le service le 26 août 1957, adressé par son médecin pour syndrome méningé avec paralysie faciale gauche et impossibilité de se tenir debout.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 10 jours où l'enfant a présenté une angine qui a bien cédée au traitement.

Le 25 août, l'enfant ne peut plus tenir debout.
A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux ;
Une paralysie faciale gauche complète de type périphérique ;
Un syndrome méningé fruste ;
Une hémiparésie gauche.
La force musculaire est diminuée à gauche. Les réflexes tendineux sont présents mais diminués à gauche ; cela aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs.

Pas de troubles sphinctériens.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 26 août 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,36 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 232
— lymphocytes : 88

Recherche de germes négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 4.100.000 ; GB : 8.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 28 août 1957 ne montre pas d'asymétrie dans le tracé, mais une souffrance diffuse de l'électrogénèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Streptomycine : 1 g
Isoniazide : 4 comprimés.

A l'entrée, on injecte 8 cm^3 de gamma globuline. En quelques jours, la température baisse, l'état clinique s'améliore, le malade récupère son hémiparésie ; seule la paralysie faciale est plus lente à récupérer. Il sort le 21 septembre 1957.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire à liquide clair, observée en période de forte épidémie poliomyélitique. Paralysie faciale gauche périphérique. Forme bulbopro-tubérantielle, d'évolution favorable.

OBSERVATION N° 51

L'enfant Cot... Frédérique, âgé de 6 ans, entre dans le service le 2 septembre 1957, adressé par le service de pédiatrie pour poliomyélite antérieure aiguë.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 3 jours, la malade a présenté des céphalées et des vomissements avec un syndrome infectieux : température à 38° 7.

Les jours suivants la malade garde un état nauséeux permanent et une température à 38° puis présente brusquement le matin au réveil une paralysie de son membre inférieur gauche.

A son entrée on note :

Un syndrome infectieux qui persiste : température à 38° 4;

Un syndrome méningé léger : la nuque est assez souple mais le signe de Kernig est positif;

L'examen du système nerveux montre une paralysie complète du membre inférieur gauche avec abolition des réflexes qui, à droite, sont très diminués alors qu'une certaine motricité persiste.

Le reste de l'examen est normal. Respiration et déglutition sont normales.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE à l'entrée.

Le liquide a un aspect opalescent. Il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 6,84 g
Glucose : 0,62 g
Eléments nucléés par mm^3 : 2.400
— lymphocytes : 6
— polynucléaires : 92.

Recherche de germes et de BK négative.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Gamma globuline à l'entrée : 70 cc
Bipénicilline : 1 million
Strychnine : 2 mg.

On adjoint des vitamines.

On commence la rééducation le 7 septembre 1957. Le 25, l'enfant rentre chez lui, à Paris, où l'on continue la rééducation.

CONCLUSION

Réaction méningée cliniquement légère, mais biologiquement franche au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 52

M. Dan... Laurent, âgé de 35 ans, fraiseur, entre dans le service le 8 août 1959, adressé par son médecin pour poliomyélite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à deux jours; le malade a présenté brutalement un malaise général avec céphalées et vomissements et une température à 38° 5. Le lendemain, il présente de la difficulté à la fois pour déglutir et pour respirer.

A son entrée on note :

Un syndrome infectieux qui persiste : température à 39° 3;

Un sujet agité avec angoisse et faciès congestifs.

On note par ailleurs une respiration superficielle et irrégulière. L'observation du mode respiratoire met en évidence une paralysie diaphragmatique; à l'inspiration, la masse abdominale est entraînée dans le thorax; à l'expiration, les organes abdominaux sont refoulés. On décide de pratiquer une trachéotomie et de faire respirer le malade grâce à l'appareil D'Engström.

Le 9-8-59, la température est toujours très élevée : 41°. On continue à tenir le malade sous appareil respiratoire et sous perfusion. Dans la nuit se déclare un collapsus que l'on réduit difficilement. Le 10-8-59, le malade s'aggrave : de nouveau, collapsus. Il décède dans l'après-midi.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 8 août 1959.

Le liquide a un aspect limpide; il est incolore.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,31 g
Glucose : 0,75 g
Eléments nucléés par mm^3 : 92
Lymphocytes uniquement.

Le 10 août 1959.

GR : 5.500.000; GB : 12.000.

Azotémie du 10 août 1959 : 1,44.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

En dehors d'un traitement antibiotique léger, de gamma globulines et d'hydrocortisone employée largement, nous avons soumis ce malade, par l'intermédiaire d'un anesthésiste-réanimateur appelé en consultation, à une thérapeutique à la fois de nutrition veineuse, de rééquilibration ionique et de déconnection légère qu'il n'y a pas lieu de rapporter dans ce travail.

CONCLUSION

Réaction méningée cliniquement latente mais biologiquement confirmée au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë à forme foudroyante.

OBSERVATION N° 53

M. de M... Imbert, âgé de 27 ans, tourneur, entre dans le service le 27 août 1959, adressé par son médecin pour syndrome méningé fébrile avec paralysie des membres inférieurs.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Le début de la maladie remonte à 48 heures. Le malade a présenté un malaise général avec asthénie et céphalées puis un syndrome infectieux : température à 39°. Le lendemain matin, le malade se trouve dans l'impossibilité totale de se servir de ses membres inférieurs; il présente en même temps quelques difficultés respiratoires. Respiration brève et superficielle.

A son entrée dans le service, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39°5;

Un sujet anxieux et angoissé, dyspnéique dès qu'il parle, qui tousse difficilement mais qui ne semble pas présenter de trouble de la déglutition;

Un syndrome méningé net avec raideur de la nuque et signe de Kernig positif;

Une paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes et troubles sphinctériens.

La force segmentaire aux membres supérieurs est très diminuée. On note enfin une immobilité abdominale complète lors des mouvements respiratoires. Dans les heures qui suivent, le malade respire de plus en plus mal et on est obligé d'employer un poumon d'acier.

Le 29 août 1959, le malade a toujours 40° de température; la respiration sous appareil est sensiblement normale, la déglutition est conservée mais on note un état de confusion psychique assez net. Le lendemain 30 août, le malade s'aggrave progressivement tout au cours de la journée et décède dans l'après-midi.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PL **le 28 août 1959.**
Le liquide a un aspect trouble; il est incolore.

Albumine : 0,80 g
Chlorures : 7,10 g
Glucose : 0,85 g
Eléments nucléés par mm³ : 44
— lymphocytes : 97.

Recherche de germes négative.
NF le 28 août 1959 :
GR : 5.100.000; GB 8.000.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

15 cc de gamma globuline à l'entrée.

Mise en place de perfusions veineuses continues; hydrocortisone : 100 mg par jour; bipénicilline : 1 million; streptomycine : 1 g; strychnine : 4 mg par jour. On ajoute toni-cardiaque et vitamines.

CONCLUSION

Réaction méningée cliniquement prédominante et biologiquement confirmée au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë sévère.

OBSERVATION N° 54

L'enfant Gir... Jean-Marie, âgé de 7 ans, entre dans le service le 25 mai 1960, adressé par l'hôpital d'une ville voisine pour poliomyélite antérieure aiguë.

TABLEAU CLINIQUE

Le début remonte à 3 jours, le malade a présenté :
Des troubles du comportement : température à 40°;
Un syndrome méningé net : raideur de la nuque, signe de Kernig positif;
On ne note pas à ce moment de paralysie ni de troubles respiratoires.
Mais, le lendemain, apparaissent progressivement des paralysies aux membres supérieurs et inférieurs.

A son entrée dans notre service, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste : température à 41°;
L'examen nerveux met en évidence une quadriplégie. Aucun réflexe n'est obtenu;

Il n'y a plus de syndrome méningé;
Le soir de son admission, le malade présente des troubles respiratoires avec accès de cyanose.

On décide de pratiquer une trachéotomie. Le lendemain, la respiration semble plus régulière mais le malade reste toujours dans un état très grave et, le 27 mai, il décède.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PL du **22 mai 1960** pratiquée au moment du syndrome méningé clinique avant l'apparition de toute paralysie.

Le liquide a un aspect clair.

Albumine : 0,36 g
Chlorures : 6,50 g
Glucose : 0,80 g

Eléments nucléés par mm³ : 310
— lymphocytes : 88.

Recherche de germes négative.

NF du **23 mai 1960** :
GR : 5.300.000; GB : 11.600.

Un EEG du 24 mai 1960 montre une souffrance sous-corticale avec de très légers signes d'irritation.

Gamma globuline : 12 cc à l'entrée
Cortancyl : 4 comprimés
Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 0.50
Sigmamycine : 1 g.

Oxygène et lobéline le dernier jour.

CONCLUSION

Méningite lymphocitaire aiguë au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION N° 55

L'enfant Zi... Franck, âgé de 5 ans, entre dans le service le 14 mars 1961, adressé par l'Hôpital Lenval de Nice pour poliomyélite antérieure aiguë.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 8 jours environ; le malade a présenté un état infectieux léger avec une rhino-pharyngite. Dans les jours suivants, la température se maintient; l'enfant vomit et se plaint de douleurs cervicales.

A son entrée dans notre service on note :
Un syndrome infectieux qui persiste : température à 39°;
Un syndrome méningé net et complet : raideur de la nuque, signe de Kernig et Brudzinski positifs;

La conscience est bonne mais il existe des troubles respiratoires : la respiration est courte, l'ampliation thoracique très diminuée. Cependant, le diaphragme et les muscles respiratoires accessoires ne semblent pas paralysés;

La déglutition est possible mais l'arrière-gorge est encombrée de mucosités;
Il n'existe pas de déficit moteur des membres et tous les réflexes sont obtenus.

Le 17 mars 1961, on note une augmentation de l'encombrement pharyngé et des signes importants d'encombrement pulmonaire. On décide de pratiquer une trachéotomie.

Dans l'après-midi apparaissent des troubles de la déglutition et des troubles respiratoires graves : respiration accélérée et irrégulière, des troubles de la conscience cependant que les membres ne semblent toujours pas paralysés. On décide de mettre le malade sous appareil d'Engström.

Le lendemain, l'appareil respiratoire artificiel peut n'être employé que par intermittence. Spontanément la respiration reste un peu irrégulière mais elle est ample, lente, et semble efficace. Le malade reste souvent somnolent. Le 20 mars 1961, on enlève définitivement la respiration artificielle.

Dans les jours suivants, l'évolution se fait progressivement vers l'amélioration. Le 17 avril 1961, on procède à l'ablation de la canule. Le 18 avril, soit 35 jours après le début de l'atteinte poliomyélitique et alors que le malade commence à aller bien, il présente et développe un exanthème typique de la rougeole. Cette dernière évolue d'une façon bénigne.

BILAN BIOLOGIQUE

Nous avons pratiqué une PL à l'entrée.
Le liquide est clair :
Albumine : 0,65 g
Glucose : 0,50 g

Eléments nucléés par mm^3 : 144
— lymphocytes : 50
— polynucléaires : 50.

BILAN THERAPEUTIQUE

Bipénicilline : 1 million
Streptomycine : 0,50 gr
Sigmamycine : 1 gr
Hexacycline : 1 gr.

On adjoint 150 mg d'hydrocortisone par jour les trois premiers jours, puis 100 mg pendant deux jours et 50 mg les quatre jours suivants.

Réhydratation, nutrition veineuse analeptique, vitamines.

Le malade reste fébrile pendant une quinzaine de jours; sa température se stabilise enfin.

CONCLUSION

Réaction méningée cliniquement franche et biologiquement confirmée au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë à forme respiratoire prédominante. Développement 35 jours après le début de la poliomyélite d'une rougeole typique. Association virale : poliomyélite, puis rougeole.

Le malade sort du service complètement guéri et sans séquelle aucune.

OBSERVATION N° 56

L'enfant Pru... Maryvonne, âgée de 10 ans, entre dans le service le 4 mai 1957, adressée par son médecin pour méningite aiguë.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de l'épisode méningé remonte à 2 jours : température 39°, céphalée, vomissements, raideur de la nuque.

A l'entrée on note :

Un syndrome infectieux qui persiste;

Un syndrome méningé net.

On relève dans les antécédents immédiats (20 jours auparavant) : une parotidite ourlienne.

LE BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 5 mai 1957.

Le liquide a un aspect légèrement louche : il est incolore.

Albumine : 0,44 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,70 g
Eléments nucléés par mm^3 : 370
— lymphocytes : 93.

Recherche de germes négative.

Culture sur milieu de Lœwenstein négative au 47e jour.

NUMERATION FORMULE

Le 18 mai 1957.

GR : 4 millions; GB : 5.000.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Terramycine : 1 gr 50 pendant 5 jours; le malade est alors apyrétique. L'évolution est simple : il sort le 20 mai 1957.

CONCLUSION

Méningite ourlienne.

OBSERVATION N° 57

L'enfant Mui... Jean-Pierre, âgé de 7 ans, entre dans le service le 3 juin 1957, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 48 heures. Le malade a présenté des douleurs dans la région lombaire, une raideur de la nuque, un signe Kernig.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux : température 38°5;

Un syndrome méningé qui persiste.

Dans les antécédents immédiats, le malade a eu les oreillons (le 20 avril 1957).

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le liquide est eau de roche.

Albumine : 0,26 g
Chlorure : 7,06 g
Glucose : 0,68 g
Eléments nucléés par mm^3 : 77
— lymphocytes : 47.

Recherche de germes négative.

GR : 4.500.000; GB : 9.000.

Culture sur milieu de Lœwenstein négative au 56e jour.

Un EEG du 5 juin montre une petite souffrance diffuse cortico-sous-corticale.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Solumédine : 1/2 ampoule par jour.

Le malade est apyrétique en 4 jours. L'évolution est simple : il sort le 14 juin 1957.

CONCLUSION

Méningite ourlienne.

OBSERVATION N° 58

Mlle Ser... Lydia, âgée de 23 ans, entre dans le service le 26 juin 1960, adressée par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Alors que la malade présentait les oreillons depuis 4 jours, elle a eu, la veille de son hospitalisation, de violentes céphalées à prédominance frontale.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux, température à 38°2;

Un syndrome méningé net, signes de Kernig et de Brudzinski positifs;

Une éruption prurigineuse érythémato-papuleuse au niveau des coudes et des doigts.

Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Le 27 juin 1960.

Le liquide a un aspect trouble, il est incolore.

Albumine : 0,80 g
Chlorures : 7,07 g

Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm³ : 1.355
— lymphocytes : 95.
Recherche de germes et de BK négative.
Culture sur milieu de Lœwenstein négative le 29 août 1960.
Inoculation au cobaye, animal sacrifié, le 7 septembre : résultat négatif.
NF à l'entrée :
GR : 4.500.000; GB : 8.000.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 gr
Solumédine : 2 ampoules par jour pendant 5 jours.

En 48 heures, la malade est apyrétique. Le tableau clinique, amélioré. L'évolution est ensuite simple et elle sort le 7 juillet 1960.

CONCLUSION

Méningite ourlienne.

OBSERVATION N° 59

M. Brun... Louis, âgé de 38 ans, berger ,entre dans le service le 31 juillet 1961, adressé par son médecin pour syndrome méningé fébrile.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 8 jours. Le malade a présenté les oreillons.

Le 27 au soir, il présente des céphalées violentes avec vomissements et syndrome douloureux épigastrique.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux : température à 38°8;

Un syndrome méningé net avec raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski positifs. Le malade est légèrement obnubilé;

Il persiste quelques douleurs épigastriques spontanées mais l'examen de l'abdomen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 30 juillet 1961.

Le liquide a un aspect eau de roche, il est incolore.
Albumine : 0,80 g
Chlorures : 6,92 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm³ : 10
— lymphocytes uniquement.
Recherche de germes et de BK négative.
Azotémie du **1er août 1961** : 0,76.
Mais un contrôle quelques jours plus tard est normal.
Un EEG du 1-8-61 montre une altération légère de l'électrogenèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 gr
Sigmamycine : 1 gr 50.

En quelques jours le malade est apyrétique et le bilan clinique amélioré. L'évolution est ensuite simple.

CONCLUSION

Méningite ourlienne.

OBSERVATION N° 60

M. Boh... Jean-Marc, âgé de 31 ans, entre dans le service le 18 août 1961, adressé par le Pavillon de Neurologie pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux : température à 39°;

Un syndrome méningé net avec céphalées, photophobie, raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski positifs;

Une légère tuméfaction bi-latérale et douloureuse des glandes parotides (à noter que les enfants du malade ont eu les oreillons il y a quinze jours et que lui-même ne les a jamais eus).

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 18 août 1961.

Le liquide a un aspect légèrement louche, il est incolore.

Albumine : 0,50 g
Glucose : 0,20 g
Chlorures : 5,85 g
Eléments nucléés par mm^3 : 125
— lymphocytes : 91.

Recherche de germe et de BK négative.

On demande une culture sur milieu de Lœwenstein et une inoculation au cobaye.

NUMERATION FORMULE

Le 21 août 1961.

GR : 4.000.000; GB : 6.000.

Un examen du fond de l'œil à l'entrée est sensiblement normal.

Un EEG du 21-8-61 montre un tracé normal.

Un cliché pulmonaire du 22-8-1961 montre une accentuation de la trame pulmonaire dans les régions péri-hilaires droite et gauche.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Gamma globuline : 10 cc à l'entrée
Pénicilline : 2 millions par jour
Streptomycine : 1 gr.

On ajoute pendant quelques jours : un antibiotique du groupe des Tetracyclines.

En 3 jours, l'état clinique est très amélioré; en 4 jours, le malade est pratiquement apyrétique. Il quitte le service le 23-8-1961.

CONCLUSION

Méningite lymphocitaire à liquide clair que nous avons rattachée à une origine virale ourlienne. Cependant, devant l'abaissement important de la glycorachie et de la chlororachie, devant l'image pulmonaire légèrement suspecte, et le malade nous ayant appris qu'il avait fait un séjour en maison de repos à Briançon à l'âge de 20 ans, nous avons demandé culture sur milieu de Lœwenstein et l'inoculation au cobaye. Nous alerterons ce malade si les examens nous reviennent positifs.

OBSERVATION N° 61

M. Ful... Guy, âgé de 32 ans, entre dans le service le 2 août 1961, adressé par son médecin pour syndrome infectieux intense survenu dans les suites d'une parotidite ourlienne.

TABLEAU CLINIQUE

On est en présence d'un malade pâle, obnubilé, asthénique et qui se plaint de courbatures intenses. L'examen révèle :

Un syndrome infectieux intense : température à 40°;
Un syndrome méningé d'intensité moyenne;
Une éruption morbiliforme sur le thorax et le dos;
On note enfin une discrète adénopathie inguinale droite avec petite plaie du pied droit.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 3 août 1961.

Le liquide a un aspect clair, il est incolore.

Albumine : 1,40 g
Glucose : 0,40 g
Chlorures : 6,80 g
Eléments nucléés par mm³ : 16
— lymphocytes : en majorité.
Recherche de germes : négative.

Le 17 août 1961.

Le liquide a un aspect eau de roche.

Albumine : 1,20 g
Glucose : 0,45 g
Chlorures : 6,82 g
Eléments nucléés par mm³ : 4,8
— lymphocytes : en majorité.
Recherche de germes : négative.

NUMERATION FORMULE

Le 4 août 1961.

GR : 4.300.000; GB : 8.000.

Azotémie le 4-8-1961 : 0,75 gr.

Un examen du fond d'œil à l'entrée montre un œdème papillaire bilatéral très léger.

Un EEG du 10 août 1961 montre un tracé sensiblement normal. Un cliché du 18 août 1961 montre un aspect pulmonaire normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions par jour
Streptomycine : 1 gr par jour.

On ajoute 4 comprimés d'un antibiotique du groupe des Tetracyclines et 20 cc de gammas globuline à l'entrée.

En une semaine le malade est apyrétique, l'état clinique satisfaisant. Il quitte le service le 19 août 1961.

CONCLUSION

Méningite ourlienne. La présence de l'éruption cutanée et de l'adénopathie inguinale avec porte d'entrée au niveau du pied nous ont fait envisager la possibilité d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne associée, non vérifiée par les réactions d'agglutination de Weil et Félix qui sont restées négatives.

OBSERVATION N° 62

M. Dug... Charles, âgé de 28 ans, agent des P.T.T., entre dans le service le 17 novembre 1956 pour syndrome méningé fébrile.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 48 heures avant son entrée. Brusquement il a présenté : des céphalées, quelques nausées puis un syndrome méningé.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux d'intensité moyenne : température 38°.

Un syndrome méningé qui persiste : raideur de la nuque, signe de Kernig positif...

A noter un état grippal 15 jours auparavant.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 17 novembre 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 6,87 g
Glucose : 0,74 g
Eléments nucléés par mm^3 : 350
— lymphocytes : 95
— polynucléaires : 5.

Recherche de germes et de BK : négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 4.800.000; GB : 8.000.

Examen du fond d'œil le 20 novembre 1956 : normal.
Un EEG pratiqué le 5 décembre 1956 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions par jour
Streptomycine : 2 gr
Tifomycine : 1,50 gr.

On ajoute pendant quelques jours : 350 mg par jour d'isoniazide.
En 6 jours, le malade est apyrétique; on diminue le traitement antibiotique.
L'évolution est simple jusqu'à la sortie de l'hôpital le 7 décembre 1956.

CONCLUSION

Méninigte lymphocytaire aiguë bénigne. Peut être d'origine grippale.

OBSERVATION N° 63

M. Sib... Jean, âgé de 64 ans, retraité, entre dans le service le 10 mars 1961, adressé par le service de neurologie pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à un mois où le malade a présenté un état grippal avec température, courbature, myalgies, toux et expectoration.

Depuis, le malade a gardé des céphalées frontales entraînant de l'insomnie et un état sub-fébrile; puis, il y a huit jours, de la photophobie et des vomissements.

A son entrée dans le service, on note :

Un syndrome infectieux : température à 39°;

Un syndrome méningé net : raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski positifs;

Les séquelles d'une hémiplégie gauche, survenue 25 ans auparavant, et d'étiologie imprécisée.

Aucun antécédent notable.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PL à l'entrée :
Le liquide a un aspect clair, il est incolore.

Albumine : 1 g
Chlorures : 6,72 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 250
— lymphocytes : 90.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 20 mars 1961.

Le liquide est légèrement trouble :

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 6,60 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 25
— lymphocytes : 95.

NUMERATION FORMULE

Le 11 mars 1961.

GR : 4.800.000; GB : 7.000.

Un EEG du 21 mars 1961 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3.000.000
Streptomycine : 1 gr
Hexacycline : 1,50 gr
Solumédine : 2 ampoules par jour.

On ajoute 200 mg de cortisone injectable par jour pendant 5 jours au début du traitement, puis 150, 100 et 50 mg chaque jour.

En 4 jours le malade est apyrétique. L'état clinique amélioré. Deux semaines après le début, le malade est en excellent état. On diminue le traitement antibiotique. L'évolution est ensuite simple et la sortie a lieu le 10 avril 1961, le malade ayant un bilan clinique et biologique satisfaisant.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne, vraisemblablement en rapport avec un virus grippal.

OBSERVATION N° 64

L'enfant Gen... Danielle, âgée de 14 ans, écolière, entre dans le service le 1er juin 1961, adressée par son médecin pour rougeole et syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 4 ou 5 jours; la malade a présenté un syndrome infectieux avec catarrhe oculo-nasal, puis, dans les jours suivants, un exanthème morbilleux typique suivi d'un syndrome méningé.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste : température à 40°8;

Un état de coma vigil : la malade ne répond pas aux questions mais est agitée pendant l'examen; prononce des mots incohérents, chantonne;

Un syndrome méningé avec raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski positifs;

L'examen du système nerveux révèle l'existence d'une paraplégie flasque complète avec incontinence sphinctérienne. L'examen aux membres supérieurs et au segment céphalique est sensiblement normal. Les pupilles sont en mydriase bi-latérale et réagissent très faiblement à la lumière. La respiration est régulière, le pouls et la tension bons.

Le 3 juin 1961 dans la soirée, l'enfant toujours dans le coma s'aggrave brusquement. Sa respiration devient irrégulière et s'encombre; on note de la pâleur, de la tachycardie et quelques sueurs. On décide, pour assurer une bonne ventilation pulmonaire, de pratiquer une trachéotomie avec mise en place d'une canule adaptable sur appareil d'Engström qui nous permettra d'assurer une respiration artificielle efficace si besoin est. Mais après désobstruction des voies aériennes par la canule, la respiration se régularise, la malade s'oxygène beaucoup mieux et nous n'avons pas recours au respirateur artificiel.

Le lendemain, la malade est mieux, la respiration calme, le pouls et la tension artérielle se maintiennent; la température est à 38°. L'enfant est calme et reprend peu à peu conscience, mais la paraplégie flasque demeure totale.

Le 8 juin 1961, la malade va bien, la respiration est toujours bonne, la conscience est presque normale. On décide d'essayer d'enlever la canule, ce qui se fait sans incident.

Le 11 juin 1961, la malade respire calmement et normalement, mais elle reste fébrile : 38°6-39° le soir, et garde sa paraplégie.

Dans les jours suivants, le tableau est identique : la malade est toujours fébrile malgré le traitement. Elle le restera environ 1 mois. Cependant, petit à petit, elle commence à récupérer quelques mouvements des orteils, puis des jambes; mais l'atrophie musculaire est importante et les progrès très lents.

Vers le milieu du mois de juillet, la malade est devenue enfin apyrétique; elle a récupéré une motricité convenable et peut se tenir debout et même marcher. Le fonctionnement sphinctérien est à ce moment pratiquement normal. Mais la malade garde un mauvais état général et une pâleur persistante.

Dans les semaines et mois suivants, cette enfant récupère un état sensiblement normal.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 1er juin 1961.

Le liquide a un aspect clair, il est incolore.

Albumine : 0,80 g
Chlorures : 6,98 g
Glucose : 0,75 g
Eléments nucléés par mm³ : 52
— lymphocytes : 70.

NUMERATION FORMULE

Le 9 juin 1961.
GR : 4.300.000; GB : 17.000.

Le 13 juin 1961.
GR : 3.800.000; GB : 18.000.

Le 20 juin 1961.
GR : 4.100.000; GB : 20.000.

Le 27 juin 1961.
GR : 3.900.000; GB : 14.000.

Le 8 juillet 1961.
GR : 3.600.000; GB : 6.500.

Le 18 juillet 1961.
GR : 3.400.000; GB : 7.500.

Un EEG du 5 juillet 1961 montre une discrète anomalie diffuse de l'électrogenèse.

Un cliché pulmonaire du 15 juin 1961 est normal.

BILAN THERAPEUTIQUE

Hydro-cortisone injectable en perfusion veineuse : 100 mg par jour les deux premiers jours, puis 200 mg les deux jours suivants, puis 100 mg par jour deux jours encore et 50 mg. On continue par cortisone intra-musculaire : 50 mg par jour pendant 6 jours encore.

Pénicilline : 2 millions.

Streptomycine : 1 gr pendant les 3 premières semaines, puis kamycine : 1 gr par jour pendant 15 jours.

On ajoute, pendant toute la durée de ce traitement, des vitamines B1 et B6 en particulier et de la strychnine.

CONCLUSION

Encéphalo-myélite de la rougeole avec réaction méningée et tableau grave d'emblée avec troubles de la conscience et paraplégie flasque, ayant évolué en plus de deux mois vers une récupération quasi-complète.

MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES A ÉTIOLOGIE INCONNUE

(GROUPE VI)

OBSERVATION N° 65

M. Ebr... Armand, âgé de 21 ans, cultivateur, entre dans le service le 14 avril 1955, adressé par son médecin pour syndrome méningé aigu fébrile.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 6 jours. Le malade a présenté un syndrome infectieux avec rhino-pharyngite et douleurs rachidiennes, puis un syndrome méningé.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste : température à 40°;
Un syndrome méningé franc : signes de Kernig et de Brudzinski positifs;
Le malade est conscient. Examen d'entrée négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 15 avril 1955.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,35 g
Glucose : 0,72 g
Eléments nucléés par mm^3 : 110
— lymphocytes : 97.

Recherche de germes et de BK : négative.

PONCTION LOMBAIRE

Le 23 avril 1955.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,40 g

Glucose : 0,72 g
Eléments nucléés par mm³ : 60
— lymphocytes : 95.

Recherche de germes et de BK : négative.

NF à l'entrée :
GR : 4.800.000; GB : 9.000.

Des EEG des 22 avril et 4 mai 1955 sont sensiblement normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 1 million
Terramycine : 1,50 gr.

En 3 jours, le malade est apyrétique. A la fin de la première semaine, l'état clinique est satisfaisant. L'évolution est ensuite simple et le malade sort le 23 mai 1955 avec un bilan clinique et biologique satisfaisant.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne à étiologie non précisée.

OBSERVATION N° 66

L'enfant Mar... Raymond, âgé de 5 ans, entre dans le service le 23 juin 1956, pour syndrome méningé fruste.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 24 heures.
A son entrée, le malade présente :
Quelques céphalées et vomissements;
Une légère raideur de la nuque;
Le signe de Kernig est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 23 juin 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,25 g
Chlorures : 6,87 g
Glucose : 0,68 g
Eléments nucléés par mm³ : 62
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes : négative, culture stérile.

Le 29 juin 1956.

Albumine : 0,30 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm³ : 120
— lymphocytes : uniquement.

Culture sur milieu de Lœwenstein : négative au 42e jour.

NF à l'entrée :
GR : 3.900.000; GB : 10.000.

Un EEG du 25 juin montre de très légères altérations, mais le 2 juillet l'EEG est normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline et auréomycine.

On fait 12 cc de gamma globulaire.

En 6 jours, le malade est apyrétique, l'évolution est simple : il sort le 9 juillet 1956.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne d'étiologie non précisée.

OBSERVATION N° 67

Mlle S.T.A... Renée, âgée de 23 ans, secrétaire, entre dans le service le 17 juillet 1956, adressée par son médecin pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie ne peut être précisé. A l'entrée, on note un état confus : la malade répond difficilement aux questions.

Le syndrome infectieux est marqué : température 39°6;

Le syndrome méningé est net : céphalées, vomissements, photophobie marquée, raideur de la nuque, signe de Kernig positif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 17 juillet 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,25 g
Chlorures : 7,31 g
Glucose : 0,70 g
Eléments nucléés par mm³ : 15,7
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.

NF à l'entrée :

GR : 3.800.000; GB : 10.000.

Un EEG du 20 juillet 1956 montre une légère souffrance corticale diffuse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1 g
Isoniazine : 500 mg.

En 6 jours, la malade est apyrétique; l'évolution est simple jusqu'à la sortie du service le 25 juillet 1956.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne d'étiologie non précisée.

OBSERVATION N° 68

L'enfant Aim... Jean-Claude, âgé de 8 ans, entre dans le service le 26 novembre 1956, pour un état fébrile accompagné de céphalées et de photophobie.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 10 jours. L'état fébrile n'a pas été amélioré par le traitement antibiotique institué en ville.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste, mais aucun signe méningé.
L'examen clinique général est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Pratiquée le 3 décembre 1956, soit après 7 jours d'observation clinique.
Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,35 g
Chlorure : 7,35 g
Glucose : 0,54 g
Eléments nucléés par mm^3 : 160
— lymphocytes : uniquement.

Le 17 décembre 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,32 g
Chlorure : 7,18 g
Glucose : 0,42 g
Eléments nucléés par mm^3 : 56
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 9 janvier 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,20 g
Chlorure : 7,25 g
Glucose : 0,54 g
Eléments nucléés par mm^3 : 15
— lymphocytes : uniquement.

Culture sur milieu de Lœwenstein : négative au 55e jour.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée :

GR : 3.900.000; GB : 5.200.

Un EEG du 20 décembre 1956 montre une légère hyperexcitabilité, mais un EEG du 28 décembre 1956 est normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2.000.000
Streptomycine : 1 g
Terramycine : 1 g pendant quelques jours, puis 0,50 g
Isoniazide : 200 mg par jour pendant quelques jours, au début du traitement.

En 3 jours, le malade est apyrétique. Il peut quitter l'hôpital le 22 décembre 1956.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne. L'étiologie n'a pu être précisée.

OBSERVATION N° 69

Mme Bay... Marie, âgée de 56 ans, sans profession, entre dans le service le 8 décembre 1956, adressée par son médecin, pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 jours, la malade a présenté :
Un syndrome infectieux;
Un syndrome méningé : photophobie, vomissements, raideur de la nuque...
On relève, dans les antécédents récents de cette malade, une angine rouge accompagnée d'otalgies droites.

A l'entrée, le syndrome infectieux persiste : température à 38°; le syndrome méningé est fruste. On note aussi un point douloureux mastoïdien droit.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 8 décembre 1956.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,45 g
Chlorure : 7,18 g
Glucose : 0,68 g
Eléments nucléés par mm^3 : 120
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes : négative.
Culture sur milieu de Lœwenstein : négative au 48e jour.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée :

GR : 4.100.000; GB : 9.500.

Des EEG du 10 et 15 décembre 1956 sont sensiblement normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement antibiotique :

Terramycine : 1,50 g
Streptomycine : 2 g
Isionazide : 300 mg par jour pendant quelques jours au début du traitement.

Le 15 décembre 1956, on note l'installation d'une parésie faciale droite sans aucun autre signe neurologique.

Le 16 décembre 1956, la malade se plaint de douleurs rétro-auriculaires droites, paralysie faciale droite périphérique nette.

Le 18 décembre 1956, un examen ORL montre un tympan sub-normal, mais révèle une surdité droite de type labyrinthique. On effectue une paracentèse droite de sécurité qui est blanche.

Après vérification radiologique du massif osseux mastoïdien droit, on pense à une atteinte faciale d'origine virale.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë virale.

OBSERVATION N° 70

M. Dek... Gaston, âgé de 20 ans, ébéniste, entre dans le service le 20 mars 1957, adressé par son médecin, pour raideur de la nuque.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 2 jours. Le malade a présenté un malaise général avec température à 38°5, un syndrome méningé.

A son entrée, le syndrome infectieux persiste, la nuque est raide, mais le signe de Kernig est douteux. Le malade se plaint d'algies cervicales hautes et de céphalées. La pression des épineuses C5 et C6 est douloureuse.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 21 mars 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,07 g
Glucose : 0,75 g
Eléments nucléés par mm^3 : 50
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes : négative.
Culture stérile.

Le 29 mars 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,28 g
Chlorures : 6,95 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm^3 : 11,5
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes : négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 4.900.000; GB : 7.500.

Un EEG du 23 mars 1957 est normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Streptomycine : 1,50 g
Terramycine : 1,50 g
Isoniazide : 3 mg par jour.

En 4 jours, le malade est apyrétique, le bilan clinique est négatif. L'évolution est simple et le malade quitte le service le 6 avril 1957.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 71

M. Sil... Francis, âgé de 17 ans, manutentionnaire, entre dans le service le 11 juin 1957, adressé par son médecin pour température et réaction méningée.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à quelques jours. Le malade a eu un malaise général avec température.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux : température à 38°8;
Un syndrome méningé franc : raideur de la nuque, signe de Kernig...

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 11 juin 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,50 g
Chlorures : 7,25 g
Glucose : 0,77 g
Eléments nucléés par mm³ : 70
— lymphocytes : 90
— polynucléaires : 4.

Recherche de germes et de BK : négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 5.300.000; GB : 9.000.

Un EEG du 3 juillet 1957 montre une altération diffuse de l'électrogenèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions pendant 7 jours, puis 1 million
Terramycine : 1,50 g pendant 7 jours, puis 1 g.

L'évolution de ce malade est assez simple, mais il se plaint toujours de douleurs rachidiennes vives. Il est apyrétique de façon stable le 13e jour. A partir de là, l'évolution est simple et il sort le 7 juillet 1957 avec un bilan normal.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 72

L'enfant Fas... Annie, âgée de 16 ans, entre dans le service le 25 juin 1957, adressée par son médecin pour syndrome méningé et hyporéflexie rotulienne.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 2 jours. La malade a présenté :
Un malaise général avec rachialgies lombaires et myalgies des membres;
Des céphalées frontales avec vomissement et photophobie.
A son entrée, on note :
Syndrome infectieux : température à 39°4;
Un syndrome méningé net : raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski positifs;

L'examen nerveux ne révèle aucun déficit moteur. Les réflexes tendineux nous semblent normaux.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 25 juin 1957.

Le liquide a un aspect légèrement trouble. Il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,22 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm³ : 260
— polynucléaires : 91.

Recherche de germes et culture : résultat néfatif.

NUMERATION FORMULE

Le 26 juin 1957.

GR : 4.200.000; GB : 12.000.

Un EEG du 2 juillet 1957 montre un tracé normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Gamma globuline : 15 cc à l'entrée
Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Auréomycine : 1,50 g.

En 2 jours, la malade est apyrétique. L'état clinique, satisfaisant. L'évolution est ensuite simple. Elle sort le 4 juillet 1957 avec un bilan biologique satisfaisant.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë virale. Suspicion d'une forme méningée de poliomyélite en raison d'une forte épidémicité dans le département.

OBSERVATION N° 73

M. Bru... Lucien, âgé de 17 ans, apprenti, entre dans le service le 23 juillet 1957, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le malade présente à son entrée :
Un syndrome infectieux : température à 38°4;
Un syndrome méningé : céphalées, raideur de la nuque, signe de Kernig positif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 23 juillet 1957.

Le liquide a un aspect clair, il est incolore :

Albumine : 0,80 g
Chlorures : 7,19 g
Glucose : 0,62 g
Eléments nucléés par mm^3 : 76
— lymphocytes : 87
— polynucléaires : 6.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 2 août 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,45 g
Chlorures : 7,15 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 10,2
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes : négative.

NUMERATION FORMULE

GR : 5.000.000; GB : 15.000.

Un EEG du 27 juillet 1957 montre une discrète altération de l'électrogenèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Gamma globulines : 15 cc à l'entrée.

En 5 jours, le malade est apyrétique. L'évolution est simple, il sort le 3 août 1957.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne. Possibilité d'une forme méningée pure de poliomyélite en raison d'une forte poussée épidémique dans le département.

OBSERVATION N° 74

L'enfant Mar... Michel, âgé de 7 ans, entre dans le service le 3 septembre 1957, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début a été brutal, l'enfant ayant présenté de violentes céphalées, des rachialgies, un malaise général avec frissons. L'enfant était constipé depuis quelques jours.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux : température 38°6;
Un syndrome méningé net : raideur de la nuque, signe de Kernig positif...
Les réflexes tendineux aux deux membres inférieurs sont faibles.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 4 septembre 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,22 g
Chlorures : 7 g
Glucose : 0,90 g
Eléments nucléés par mm^3 : 45
— lymphocytes : 77
— polynucléaires : 20.

Recherche de germes : négative.
Culture sur milieu de Lœwenstein : négative au 49e jour.
Inoculation au cobaye. L'animal est sacrifié au 50e jour. On ne note pas d'hypertrophie ganglionnaire au point d'inoculation. Rate, foie, poumons sont normaux.

NUMERATION FORMULE

GR : 4.200.000; GB : 9.000.

Des EEG du 7 et du 14 septembre 1957 montrent une altération diffuse de l'électrogenèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 1 million par jour.

On fait 9 cc de gamma globuline à l'entrée.
En 5 jours, le malade est apyrétique. L'évolution est simple. Il sort le 21 septembre 1957.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire bénigne. Suspicion d'une forme méningée pure de poliomyélite en raison d'une forte poussée épidémique dans le département.

OBSERVATION N° 75

L'enfant Ber... Jean, âgé de 10 ans, entre dans le service le 16 juin 1958, adressé par son médecin pour syndrome méningé aigu.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie a été brusque : le malade a présenté un malaise général avec courbature, céphalées et vomissements.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux : température à 39°;
Un syndrome méningé franc : raideur de la nuque, signe de Kernig positif.
Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 16 juin 1958.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore :

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 6,90 g
Glucose : 0,56 g
Eléments nucléés par mm^3 : 16,2
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.
Un cliché pulmonaire est normal. La cuti-réaction, négative.
Un EEG du 20 juin 1958 montre une souffrance diffuse des hémisphères avec participation basale.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Terramycine : 1 g
Gamma globuline : 10 cc à l'entrée.

En 6 jours, l'enfant est apyrétique; l'examen clinique, négatif. L'évolution est alors simple. Il sort le 21 juin 1958.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 76

Mlle Mal.. Danielle, âgée de 27 ans, entre dans le service le 12 mai 1960, adressée par son médecin pour vomissements, céphalées, rachialgies et mauvais état général.

TABLEAU CLINIQUE

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux : température à 37°5, léger, mais la malade a déjà reçu des antibiotiques;
Un syndrome méningé fruste;
Un mauvais état général avec pâleur.
Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 14 mai 1960.

Le liquide a un aspect incolore. Il est eau de roche :

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,10 g
Glucose : 0,50 g

Eléments nucléés par mm³ : 76
— lymphocytes : 90.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 19 mai 1960.

Le liquide a un aspect incolore, il est eau de roche :

Albumine : 0,30 g
Chlorures : 7,08 g
Glucose : 0,52 g
Eléments nucléés par mm³ : 38,4
— lymphocytes : 95.

Recherche de germes et de BK : négative.
Culture sur milieu de Lœwenstein négative les 18 et 25 juillet 1960.
Inoculation au cobaye le 25 juillet 60 : résultat négatif.
Le 14 mai 1960 : fond d'œil normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1 g
Sigmamycine : 1,50 g
Solumédine : 2 ampoules par jour.
Isoniazide : 900 mg par jour pendant quelques jours au début du traitement.

En 4 jours, l'état clinique s'améliore, la malade ne vomit plus, les céphalées cèdent, l'apyrexie se maintient. Le 12e jour, on diminue le traitement antibiotique. Le 2 juin, la malade sort avec un bilan clinique et biologique normal.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 77

L'enfant Gou... Michel, âgé de 12 ans, entre dans le service le 27 août 1960, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 4 jours. Le malade a présenté :
Un syndrome infectieux : température à 38°5;
Quelques vomissements et douleurs abdominales vagues.
Dans les antécédents de ce malade, on relève une fistule méningo-nasale, suite d'un traumatisme survenu 2 ans auparavant. Il persisterait depuis un écoulement léger et intermittent.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste;
Un syndrome méningé net : raideur de la nuque, signe de Brudzinski net, signe de Kernig plus discret. Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PL à l'entrée.

Le liquide est eau de roche :

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,08 g
Glucose : 0,65 g
Eléments nucléés par mm³ : 130
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 6 septembre 1960.

Le liquide est eau de roche :

Albumine : 0,18 g
Chlorures : 7,14 g
Glucose : 0,68 g
Eléments nucléés par mm³ : 1
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.

NF à l'entrée :

GR : 4.300.000; GB : 7.000.

Un EEG du 10-9-1960 montre de petits troubles diffus de l'électrogenèse.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Sigmamycine : 1,50 g
Solumédine : 2 ampoules.

En 15 jours, le malade est apyrétique. L'état clinique est satisfaisant; on ne note pas d'écoulement nasal. L'évolution est simple et le malade sort le 21 septembre 1960.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 78

M. Van... Christian, âgé de 17 ans, entre dans le service le 16 mai 1961, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 ou 4 jours. Le malade a présenté :

Des céphalées violentes continues avec paroxysmes douloureux lors des mouvements ou du bruit;

Des vomissements, de la constipation;

Un syndrome infectieux.

A son entrée, on note :

Un syndrome méningé évident : la nuque est très raide, les signes de Kernig et Brudzinski positifs;

Un syndrome infectieux qui persiste : température à 39°.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Dans les antécédents, on note une vaccination BCG à la naissance; la cutiréaction est positive.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 1[illegible] mai 1961.

Le liquide a un aspect très légèrement trouble, il est incolore :

Albumine : 0,80 g
Eléments nucléés par mm³ : 180
— lymphocytes : 26
— polynucléaires : 56.

Recherche de germes négative.

Le 20 juin 1961.

PL de contrôle après la sortie.
Le liquide a un aspect eau de roche. Il est incolore :

Albumine : 0,80 g
Chlorures : 6,90 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm³ : 0,8
— lymphocytes : uniquement.

NUMERATION FORMULE

Le 20 mai 1961.

GR : 4.700.000; GB : 6.000.

Des EEG des 2 et 23 juin 1961 sont normaux.
Un cliché pulmonaire du 24 mai 1961 montre un aspect radiologique normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Hexacycline : 1,50 g
Solumédine : 2 ampoules par jour.

En 3 jours, le malade est apyrétique. L'état clinique satisfaisant. Passée la première semaine, l'état général est bon, mais le malade se plaint toujours de céphalées. L'évolution est ensuite simple. Il sort le 4 juin 1961. Le bilan de contrôle que nous effectuons 15 jours après, est normal.

CONCLUSION

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

OBSERVATION N° 79

L'enfant Vac... Jean-Pierre, âgé de 14 ans, entre dans le service le 19 août 1961, adressé pour syndrome méningé fébrile.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 8 jours. Le malade a présenté : un malaise général avec asthénie, quelques céphalées et une légère température. On a institué en ville un traitement antibiotique pendant quelques jours.

Malgré ce, il présente ensuite :
Un syndrome méningé avec herpès péri-buccal;
Un syndrome infectieux.
Il est admis dans le service : le tableau clinique est identique.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 19 août 1961.

Le liquide est clair.

Albumine : 0,35 g
Glucose : 0,50 g
Chlorures : 6,70 g
Eléments nucléés par mm³ : 390
— lymphocytes : 60
— polynucléaires : 40.

PONCTION LOMBAIRE

Le 25 août 1961.

Le liquide est clair.

Albumine : 0,80 g
Glucose : 0,55 g
Chlorures : 7,02 g
Eléments nucléés par mm^3 : 4
— lymphocytes : en majorité.

N.F. à l'entrée :

GR : 4.300.000; GB : 12.000.

Un EEG du 25 août 1961 montre des signes de souffrance des structures centrales.

Un cliché pulmonaire du 22 août 1961 montre une image normale.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 3.000.000.
Streptomycine : 1 g
Tifomycine : 1 g
Solumédine : 2 ampoules par jour.

En quelques jours, le malade est apyrétique, l'état clinique satisfaisant. Il sort le 26 août 1961.

CONCLUSION

Méningite aiguë à liquide clair, à la première ponction, de formule mixte; précédée d'une rhino-pharyngite. Traitement antibiotique important dans les jours précédant l'entrée à l'hôpital, expliquant l'absence de germes et sans doute le caractère macroscopique du liquide. L'âge du sujet, le début brutal, une éruption herpétique périlabiale importante, la rhino-pharyngite du début, nous font porter le diagnostic plus que probable de méningite à méningocoque décapitée biologiquement par un traitement antibiotique fait avant la ponction lombaire.

MÉNINGITES TUBERCULEUSES A BACTÉRIOLOGIE POSITIVE

(GROUPE VII)

OBSERVATION N° 80

M. Tuj... François, âgé de 22 ans, militaire, entre dans le service le 28 janvier 1956 pour syndrome méningé. Dans les antécédents de ce malade on a noté une hospitalisation dans un service de chirurgie en décembre 1955 pour douleur du genou gauche d'apparition brutale sans traumatisme, sans signes généraux. Une radiographie du genou est normale mais une radiographie pulmonaire montre une image suspecte intercleidohilaire droite; la cuti-réaction serait négative.

TABLEAU CLINIQUE

Syndrome méningé franc avec céphalée, vomissement, raideur de la nuque, signe de Kernig.

Syndrome infectieux marqué : température à 39°.

TABLEAU CLINIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 28 janvier 1956.

Le liquide a un aspect très légèrement louche. Il est incolore.

Albumine : 0,56 g
Chlorures : 5,60 g
Glucose : 0,35 g
Eléments nucléés par mm³ : **170**
— lymphocytes : **85**
— polynucléaires : 15.

Recherche de germes et BK : présence de très rares bacilles alcoolo et acido-résistants.

Le 6 février 1956.

Le liquide a un aspect louche : il est légèrement ocre.

Albumine : **1,40** g
Chlorures : 5,70 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm³ : **320**
— lymphocytes : 20
— polynucléaires : 80.

Recherche du BK : Il a été vu 7 bacilles de Koch sur les deux préparations examinées.

Culture sur milieu de Lœwenstein : Au 16e jour, la culture est positive au bacille de Koch.

Inoculation au cobaye : L'animal est sacrifié au 50e jour. On note une adénopathie importante au point d'inoculation. Rate et foie présentent des nodules nombreux. On note la présence de nombreux bacilles de Koch sur les frottis de ganglions et de rate.

Examen du fond de l'œil : Le 31 janvier 1956 : stase papillaire droite. Pas vu de tubercule choroïdien.

Le 8 février 1956 : stase papillaire bilatérale plus prononcée à droite. Hémorragies en flamèche juxta-papillaire à droite

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1,5 g
Isoniazide : 500 mg.

On ajoute un traitement intra-rachidien avec streptomycine : 0,05 g, et isoniazide : 25 mg, pendant 5 jours. On poursuit le traitement général seul ensuite.

Le malade est stationnaire et peu amélioré; devant les signes oculaires, on pense à un blocage des espaces sous-arachnoïdiens de la base et on passe le malade en neurochirurgie pour ouverture de la lame sous-optique. Le malade revient dans le service le 9 mars dans le coma avec hyperthermie et décède.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse compliquée de blocage méningé sous-arachnoïdien de la base du cerveau.

OBSERVATION N° 81

M. J.E.A... M.A... Sylvain, âgé de 28 ans, agent d'assurances, entre dans le service le 18 octobre 1956, venant d'un service d'urologie où il était hospitalisé pour rétention d'urine.

TABLEAU CLINIQUE

D'emblée on est en présence d'un malade grave qui est dans le coma.
On note :
Un syndrome infectieux intense : température à 41°;
Un syndrome méningé marqué, raideur de la nuque, signe de Kernig positif...

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Le 18 octobre 1956.

Le liquide a un aspect trouble. Il est xantochromique.

Albumine : ++++ (indosable)
Eléments nucléés par mm^3 : **180**
— lymphocytes : 95
— polynucléaires : 2

Recherche de germes et de BK à l'examen direct : négative.

Le 21 octobre 1956 (post-mortem) :

Le liquide a un aspect trouble. Il est incolore.

Albumine : 2,20 g
Glucose : 0,25 g
Eléments nucléés par mm^3 : **800**
— lymphocytes : 95
— polynucléaires : 5.

Recherche de germes et de BK : présence de nombreux bacilles de Koch à l'examen direct.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Terramycine en perfusion veineuse continue.

Traitement adjuvant :

Camphre, syncortyl, etc.

Mais le malade décède le 20 octobre 1956, sans être sorti du coma.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse. Décès avant que le diagnostic ne soit posé.

OBSERVATION N° 82

M^lle^ Bia.. Marie, âgée de 17 ans, entre dans le service le 31 mars 1957, venant du service de gynécologie où elle était hospitalisée pour aménorrhée depuis 3 mois et douleurs de l'angle costo-vertébral.

TABLEAU CLINIQUE

Cette malade présente à son entrée un syndrome infectieux avec céphalées et quelques vomissements, une discrète raideur méningée et un signe de Kernig positif.

Le 3 avril 1957, la malade s'aggrave, température à 40° pendant deux jours malgré le traitement antibiotique; état comateux, rachis raide, signe de Babinski positif. On intensifie le traitement antibiotique. Le 15 avril 1957, la malade est améliorée, sa température est aux environs de 37°5, elle sort partiellement de son coma, elle est moins raide. Mais le 18, elle s'aggrave de nouveau, présente une crise comitiale, sombre dans un coma profond, présente une température à 40°. Le 19 avril, la température monte à 40°8. Elle présente des troubles respiratoires et se cyanose. Elle décède le 19 avril 1957.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 31 mars 1957.

Le liquide a un aspect limpide, il est très légèrement rosé.

Albumine : 1,50 g
Glucose : 0,40 g
Eléments nucléés par mm³ : 13,6
— lymphocytes : 93.

Recherche de germe et de BK : négative.

Le 3 avril 1957.

Le liquide a un aspect trouble. Il est incolore.

Albumine : 2 g
Chlorures : **6,52** g
Glucose : 0,20 g
Eléments nucléés par mm³ : 1.300
— lymphocytes : 30
— polynucléaires : 70

Recherche de BK : positive à l'examen direct; un bacille tous les 10 champs.

Le 8 avril 1957.

Le liquide a un aspect légèrement louche. Il est xanthochromique.

Albumine : 0,85 g
Chlorure : 6,63 g
Glucose : 0,72 g
Eléments nucléés par mm³ : 160
— lymphocytes : 62
— polynucléaires : 40.

Recherche de BK : négative.

Le 17 avril 1957.

Le liquide a un aspect presque limpide. Il est ambré.

Albumine : 1 g
Glucose : 0,75 g
Eléments nucléés par mm³ : 120
— lymphocytes : 70
— polynucléaires : 28.

Recherche de BK : négative.
Culture sur milieu de Lœwenstein : positive.

NUMERATION FORMULE

Le 2 avril 1957.

GR : 5 millions; GB : 6.500.

Examen du fond œil du 31 mars 1957 : œil droit : papille normale. Vaisseaux normaux. On note à 12 heures un foyer choroïdien pigmenté déjà signalé il y a un an lors d'un précédent examen. Près de la temporale, inférieurs et extérieurs par rapport à la macula, on note 3 foyers chorio-rétiniens blancs qui pourraient être de nature tuberculeuse.

Œil gauche : on note une granulation du même type à 11 heures et un foyer douteux temporal vers 16 heures.

Un EEG du 3 avril 1957 montre un tracé altéré sur les deux hémisphères de façon diffuse (surcharge lente delta et sub-delta diffuse).

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Streptomycine : 2 g par jour
Isoniazide
PAS : un flacon par jour.

On ajoute un traitement intra-rachidien par streptomycine et isoniazide.

Traitement adjuvant : Hydratation veineuse : un litre et demi par jour; syncortyl,...

Malgré cela, la malade s'aggrave et décède le 19 avril 1957.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse. Tubercules choroïdiens : BK mis en évidence à la PL.

OBSERVATION N° 83

Mme Bar... Suzanne, âgée de 48 ans, entre dans le service le 25 juillet 1958, adressée par un service de médecine de l'hôpital d'une ville voisine pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte au 14 juillet; la malade présentait des céphalées violentes avec nausées, puis une température à 39°.

A son entrée, on note :

Un syndrome méningé net : raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski positifs;

Un syndrome infectieux (température à 39°) qui persiste.

La malade est semi-consciente à l'entrée.

Le 26 juillet 1958, elle présente une hémiplégie gauche avec paralysie faciale. Elle sombre dans le coma. Sa température est à 39°; sa respiration irrégulière; la déglutition paraît conservée. Quelques heures plus tard, la respiration s'encombre, le rythme cardiaque s'accélère et devient irrégulier. On décide de pratiquer une trachéotomie, mais la malade décède le 31 juillet 1958.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 26 juillet 1958.

Le liquide a un aspect limpide. Il est incolore.

Albumine : 0,80 g
Glucose : 0,40 g
Eléments nucléés par mm³ : 66
— lymphocytes : 89.

Recherche de germes à l'examen direct : négative.

Le 17 octobre 1958.

Inoculation au cobaye; cobaye mort au 80e jour. On note une adénopathie importante au point d'inoculation. Rate et foie présentent des nodules. Présence de bacilles de Koch sur les frottis de ganglions.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 10 millions
Streptomycine : 1 g
Isoniazide : 500 mg
Terramycine : 500 mg par voie veineuse
Solumédine : 3 ampoules.

Traitement adjuvant : Réanimation électrolytique, cardio-vasculaire et respiratoire.

Décès le 31 juillet 1958.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse aiguë.

OBSERVATION N° 84

Sœur Ben... Marie-Constance, âgée de 59 ans, religieuse, entre dans le service le 30 juillet 1958, adressée par son médecin pour syndrome sub-fébrile avec violentes céphalées.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 6 jours, la malade ayant présenté des céphalées et des nausées persistantes.

A son entrée, on note :

Un syndrome méningé d'intensité moyenne : raideur de la nuque légère, signe de Kernig positif;

Un syndrome infectieux qui persiste : température à 38°6.

La malade semble obnubilée. La photophobie est très marquée.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 31 juillet 1958.

Le liquide a un aspect limpide. Il est incolore.

Albumine : 1,30 g
Chlorures : 6,51 g
Glucose : 0,25 g
Eléments nucléés par mm^3 : 160
— lymphocytes : 98.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 14 octobre 1958.

Le liquide a un aspect ilmpide. Il est incolore.

Albumine : 0,70 g
Chlorures : 7,01 g
Glucose : 0,45 g
Eléments nucléés par mm^3 : 31,5
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 28 novembre 1958.

Le liquide a un aspect ilmpide. Il est incolore.

Albumine : 0,47 g
Chlorures : 7,19 g
Glucose : 0,45 g
Eléments nucléés par mm^3 : 15
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.

Culture sur milieu de Lœwenstein le 22 septembre 1958 : positive.

Inoculation au cobaye le 23 septembre 1958 : animal sacrifié au 55e jour. On note une adénopathie importante au point de l'inoculation. Foie et rate présentent de nombreux nodules. Présence de bacilles de Koch sur les frottis de ganglions et d'organes.

Examen du fond d'œil du 25 octobre 1958 : fond d'œil normal, signe de cataracte au début.

Clichés pulmonaires les 7 août et 15 octobre 1958 : sont normaux.

Un EEG du 30 juillet 1958 montre de petites altérations diffuses de l'électrogenèse.

Le 4 août 1958, le tracé de repos est discrètement amélioré. Persistance à l'hyperpnée d'altérations diffuses.

Les 17 octobre et 29 novembre 1958, le tracé est normal. L'hyperpnée est sans effet.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
PAS : 1 flacon intra-veineux par jour
Isoniazide : 900 mg par jour
Terramycine : 200 mg par jour les 12 premiers jours du traitement.

Le premier mois, on ajoute 6 comprimés de cortancyl par jour, puis 4 et 2 comprimés quelques jours encore.

En 8 jours, la malade est apyrétique, l'état général s'améliore, mais à la fin du premier mois, elle est de nouveau fébrile pendant quelques jours. Ensuite, l'évolution est favorable, l'état général est bon, la malade reprend du poids et retrouve de l'appétit. Elle sort le 8 décembre 1958.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse.

OBSERVATION N° 85

M^lle Cad... Françoise, âgée de 19 ans, entre dans le service le 23 août 1958, adressée par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Depuis 2 jours, la malade présentait un état subfébrile, température à 38°, avec céphalées, vomissements et troubles du caractère.

A son entrée, on note :

Un syndrome méningé : raideur de la nuque nette, signes de Kernig et Brudzinski positifs;

L'état général est bon. La cuti-réaction serait négative.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Le 23 août 1958.

Le liquide a un aspect limpide. Il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 6,82 g
Glucose : 0,48 g
Eléments nucléés par mm³ : 88
— lymphocytes : 90.

Recherche de germes et de BK : négative.

Le 15 octobre 1958.

Le liquide a un aspect limpide. Il est incolore.

Albumine : 0,38 g
Chlorures : 7,20 g
Glucose : 0,55 g
Eléments nucléés par mm³ : 31
— lymphocytes : uniquement.

Recherche de germes et de BK : négative.

PL de contrôle après la sortie de l'hôpital le 24 février 1959 :

Le liquide a un aspect limpide. Il est eau de roche.

Albumine : 0,18 g
Chlorures : 7,04 g
Glucose : 0,70 g
Eléments nucléés par mm³ : 5.

Culture sur milieu de Lœwenstein négative au 90^e jour.

Inoculation au cobaye le 17 octobre 1958. L'animal est sacrifié au 54^e jour.

On note une adénopathie au point d'inoculation. La rate présente quelques nodules, le foie et les poumons sont normaux. Présence de nombreux bacilles de Koch sur les frotis de ganglions.

Un EEG du 9 septembre 1958 montre un tracé altéré d'une façon diffuse. Le 14 novembre 1958, le tracé est amélioré; l'hyperpnée exagère discrètement les anomalies.

Le 25 février 1959, le tracé de contrôle est sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1,50 g
Isoniazide : 400 mg
PAS : un flacon intra-veineux par jour.

On ajoute après une semaine de traitement : 4 comprimés de cortancyl pendant environ 3 semaines.

Pendant les 10 premiers jours, la malade présente une température oscillante entre 39°/40°. Ensuite, la température baisse aux environs de 38°. L'état clinique s'améliore. A partir de la 3e semaine, la malade est apyrétique et l'évolution est simple. Elle quitte le service le 22 novembre 1958 en continuant streptomycine, isoniazide, PAS et cortancyl. Nous la revoyons en février 1959 : son état est excellent.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse.

OBSERVATION N° 86

M. Mar... Julien, âgé de 21 ans, plâtrier, entre dans le service le 3 août 1959.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à une semaine environ ; le malade a présenté une fatigue générale, des céphalées, puis une température à 39°. Après quelques jours de soins à domicile, il est hospitalisé dans l'hôpital d'une ville voisine, où l'on constate un syndrome méningé. On nous adresse alors le malade.

A son entrée, l'état général est mauvais ; le malade est maigre, asthénique, l'idéation est lente.

On ne relève dans ces antécédents aucune manifestation pathologique tuberculeuse, mais le malade nous déclare avoir fréquenté un de ses parents tuberculeux pulmonaire. Nous notons :

Un syndrome infectieux, température à 40° ;

Un syndrome méningé franc : raideur de la nuque, un signe de Kernig positif, une aréflexie tendineuse.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 4 août 1959.

Le liquide a un aspect très légèrement louche, il est incolore.

Albumine : 0,80 g
Chlorures : 6,32 g
Glucose : 0,12 g
Eléments nucléés par mm^3 : 280
— lymphocyte : 84
— polynucléaires : 11

Recherche de germes et de BK négative.

Le 10 mai 1960.

Le liquide est eau de roche.

Albumine : 0,18 g
Chlorure : 7,10 g
Glucose : 0,57 g
Eléments nucléés par mm^3 : 6
— lymphocytes uniquement.

Recherche de germes et de BK négative.
Culture sur milieu de Loewenstein du 5 octobre 1959 positive.
Culture sur milieu de Loewenstein du 26 novembre 1959 négative.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4.700.000 ; GB : 13.500

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 5 août 1959 montre une altération diffuse de l'électrogénèse. Mais des EEG du 27 octobre 1959 et du 21 janvier 1960 sont normaux.

Inoculation au cobaye le 4 août 1959 montre une adénopathie au niveau du point d'inoculation. Rate et foie présentent des granulations. Inoculation positive.

Inoculation au cobaye le 1er septembre 1959 : inoculation négative.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Isoniazide : 900 mg par jour

P. A. S. un flacon intraveineuse tous les 2 jours.

Cortancyl : 6 comprimés par jour pendant 20 jours au début du traitement puis 3 et 2 comprimés pendant 10 jours encore.

Après une quinzaine de jours où la température a oscillé entre 37° le matin et 39°, 40 le soir elle se stabilise aux environs de 37°.

Cliniquement le malade s'améliore, il n'a plus de céphalées, il reprend force et appétit. Après un mois de traitement l'évolution est simple, le malade prend du poids. Il sort le 18 novembre 1959 en bon état. Les bilans biologiques postérieurs de contrôle seront normaux.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse sévère.

OBSERVATION N° 87

Mme Cru... Marie-Antoinette, âgée de 41 ans, entre dans le service le 21 avril 1960 adressée par son médecin pour syndrome infectieux durant depuis plusieurs jours.

TABLEAU CLINIQUE

A son tentrée, on note :
Un syndrome infectieux, température à 38°5 ;
Un mauvais état général ;
Un syndrome méningé ébauché.

La malade a des céphalées et des vomissements mais l'examen physique est fruste (raideur de la nuque, signe de Kernig...)

L'évolution de cette malade tout au cours des 6 mois que dureront son hospitalisation peut-être bien objectivée par l'étude du bilan biologique. Chaque augmentation de l'albuminorachie et de la cytologie se traduisant sur le plan clinique par une baisse de son état général et une reprise de l'évolution thermique. Cette malade a présenté, sous traitement, 3 poussées évolutives entre le 30 avril 1960 et le 15 septembre 1960 pour ensuite voir ses bilans successifs se stabiliser.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Dates	Asp. et coul.	Alb.	Chlo.	Gluc.	Elém. nucl. mm3	Lym.	Rech. ger. et BK
30/ 4 /60	troubles incolores	1,50	6,35	0,27	300	98	négative
10/ 6 /60	limpide et incolore	2,10	6,72	0,36	114	80	négative
14/ 6 /60	troubles incolores	1,80	6,55	0,40	28	41	négative
17/ 6 /60	troubles incolores	1,40	6,55	0,40	67	88	négative
21/ 6 /60	troubles incolores	1,65	6,61	0,30	100	94	négative
24/ 6 /60	troubles incolores	2	6,50	0,50	285	94	négative
28/ 6 /60	troubles incolores	2,80	6,50	0,52	138	95	négative
1/ 7 /60	rosé	2,50	6,65	0,42	200	96	négative
5/ 7 /60	rosé	2,50	6,72	0,40	150	90	négative
12/ 7 /60	clair	2,60	6,55	0,40	100	90	négative
19/ 7 /60	clair	2,90	6,35	0,50	50	90	négative
17/ 8 /60	eau de roche	1,80	7,02	0,58	18	90	négative
15/ 9 /60	eau de roche	0,90	6,78	0,58	5	98	négative
17/10/60	eau de roche	0,90	7,25	0,55	9,6	98	négative
13/12/60	eau de roche	0,60	7,25	0,60	2,8	98	négative
6/ 3 /61	eau de roche	0,45	7,14	0,64	4,9	100	négative

Culture sur milieu de Loewenstein le 30 mai 1960 : positive.

Examen du fond d'œil à l'entrée : pas de tubercules choroidiens. Papilles à contour un peu flou surtout à droite. Légère dilatation veineuse à droite. Le 14 mai 1960 fond d'œil ayant le même aspect. Les 2' juin et 6 juillet le fond d'œil était encore identique mais le 6 août 1960 il était amélioré, les contours papillaires étant sensiblement normaux.

Le 5 novembre 1960 le fond d'œil est sensiblement normal.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 29 avril 1960 montre un tracé altéré d'une façon diffuse. Le 13 mai le tracé est légèrement aggravé. Mais il est amélioré les 8 juillet et 19 octobre 1960.

Le 14 décembre 1960 le tracé est sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1,50 g
Isoniazide : 6 comprimés par jour
P. A. S. un flacon intraveineux
Solumédine : 2 ampoules par jour

On ajoute cortancyl 6 comprimés par jour pendant 15 jours un mois après le début du traitement.

Au moment des poussées évolutives de la maladie que nous avons signalées on institue un traitement local intra-rachidien avec 25 mg d'isoniazide et 25 mg de streptomycine. Il nous semble que cette voie a été un appoint précieux pour contrôler ces poussées.

A partir d'août 1960 la malade est apyrétique, l'état clinique amélioré, elle retrouve de l'appétit. Le résultat reste alors stable. On continue le traitement avec streptomycine 1 g et isoniazide 6 comprimés pendant encore 3 mois environ. Le 10 novembre 1960 la malade quitte le service avec un bilan satisfaisant. Les bilans successifs que nous effectuerons seront normaux.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse sévère ayant nécessité un traitement antibiotique important. Résultat thérapeutique bon. Pas de sequelles.

OBSERVATION N° 88

M. Col... Robert, âgé de 28 ans, employé, entre dans le service le 15 juin 1960, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Depuis un an le malade avait noté une baisse de son état général avec un amaigrissement de 10 kilos, mais aucun autre signe jusqu'au début apparent de l'affection qui remonte à une dizaine de jours. Le malade a présenté alors :

Un syndrome infectieux, température à 38° ;

Des céphalées frontales avec vomissements et constipation.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste ;

Un syndrome méningé franc, signe de Kernig et de Brudzinski positifs.

Le reste de l'examen est négatif ; nous ne retrouvons aucun contact ou antécédents tuberculeux.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 16 juin 1960.

Le liquide est trouble, il est incolore.

Albumine : 1 g
Chlorures : 6,98 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 460
— lymphocytes : 98

Recherche de germes et BK positive.

Le 16 juin 1961.

Albumine : 0,30 g
Chlorures : 7,60 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 2

Une radio pulmonaire pratiquée le 19 juin 1960 montre une image réticulée floue dans la région inter-cléido-hilaire gauche et une accentuation de la trame pulmonaire dans la région inter-cléido-hilaire droite et basale droite.

Le 8 septembre 1960 le cliché est amélioré, les sommets sont clairs, les région inter-cléido-hilaires presque normales, seule persiste l'accentuation de la trame à la base droite.

Le 16 novembre 1960 on note un hile droit chargé mais la radio est pratiquement normale.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 5 août 1960 montre une altération diffuse de l'électrogénèse.

Le 6 octobre 1960 le tracé est un peu amélioré, le 21 novembre 1960 il est pratiquement normal.

Un examen du fond de l'œil au début de l'hospitalisation montre des papilles normales, mais sur l'œil droit on découvre des lésions de rétinite dégénérative au niveau de la macula se prolongeant en bandes horizontales du côté temporal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Streptomycine : 2 g pendant 3 semaines puis 1,50 g et 1 g.

Isoniazide : 8 comprimés pendant un mois et demi puis 6 comprimés pendant toute l'hospitalisation.

On ajoute 6 comprimés de cortancyl les 8 premiers jours du traitement. Le malade se maintient apyrétique. En quelques semaines l'état clinique s'améliore, les céphalées disparaissent, le malade retrouve de l'appétit et prend du poids. Ensuite, l'évolution est simple. Il quitte le service le 22 décembre 1960 et nous l'adressons dans un préventorium pour parfaire sa guérison. On continue son traitement avec streptomycine et isoniazide 450 g par jour jusqu'au 8 mai 1961.

Il sort du préventorium le 26 juin 1961. Son état est satisfaisant. La radio pulmonaire à la sortie est normale. La reprise du travail prévue pour septembre 1961.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse sévère. Evolution favorable, pas de sequelles.

OBSERVATION N° 89

M. Ber... Amar, âgé de 28 ans, manœuvre, entre dans le service le 21 juillet 1960 adressé par un service de pneumologie pour température désarticulée depuis 3 semaines avec sueurs nocturnes et mauvais état général.

TABLEAU CLINIQUE

Pendant près d'un mois, du 21 juillet, date de son entrée, au 14 août 1960, ce malade nous a posé un important problème diagnostic.

Ce jeune Nord-Africain en France depuis 5 ans présentait depuis la fin juin une fièvre élevée oscillante, avec sueurs, sans aucun autre signe fonctionnel ou physique et finalement sans grand retentissement général.

Les investigations biologiques et radiologiques que nous avons pratiquées pendant ce temps étaient sensiblement normales.

Les radio pulmonaires standard étaient normales.

Les tomographies pulmonaires n'apportèrent que peu d'éléments ; on ne put retenir qu'une très légère image suspecte du sommet gauche.

Le bilan urinaire biologique et même radiologique était strictement normal.

Le bilan sanguin donnait :

Une leucocytose légère à 9.000 G blancs avec 82 % de polynucléaires ;

Une VS un peu accélérée 18 mm à la première heure ;

Les tests inflammatoires : une fibrinémie à 4,5 g ;

L'électrophorèse une augmentation légère des globulines dans leur ensemble.

Les recherches bactériologiques dans le sang et les sérodiagnostics pratiqués étaient négatifs.

Enfin la courbe thermique n'était en rien modifiée par les diverses thérapeutiques employées : antibiotiques, nivaquine, cortancyl...

Brusquement, le 14 août 1960 on note l'apparition d'un syndrome méningé avec vomissements et raideur de la nuque. On pratique une ponction lombaire et une culture sur milieu de Loewenstein qui est positive.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Dates	Asp. et coul.	Alb.	Chlor.	Gluc.	Elém. nucl. mm³	Lympho.	Rech. germ. et BK
13/ 8 /60	limpide	0,45	7,05	0,45	50	5 0	négat.
22/ 8 /60	lég. trouble	0,80	5,85	0,40	48	6 2	négat.
3/ 9 /60	limpide	0,80	6,67	0,40	45	2 5	négat.
22/ 9 /60	trouble	0,90	5,80	0,40	44		négat.
27/ 9 /60	lég. trouble	0,70			21		négat.
3/10/60	limpide	0,70			47		négat.
11/10/60	eau de roche	0,65			14	uniquem.	négat.
2/11/60	eau de roche	0,70	7,16	0,52	9	uniquem.	négat.
6/ 3 /61	clair	0,70	7,25	0,64	27	9 7	négat.

Culture sur milieu de Loewenstein le 14 août 1960 positive.

Inoculation au cobaye : animal sacrifié le 3 novembre 1960. On note d'importantes adénopathies mais rate foie et poumons semblent normaux. Les frottis de ganglions montrent la présence de bacilles de Koch.

Un examen du fond d'œil le 14 août 1960 montre des papilles un peu floues et à gauche une importante plage de choriorétinite occupant le champ inférieur.

Le 1er septembre l'aspect du fond d'œil est sensiblement identique.

NUMERATION FORMULE

Le 22 juillet 1960 : GR : 4.600.000 ; GB : 9.000
Le 12 août 1960 : GR : 4.400.000 ; GB : 8.000
Le 15 août 1960 : GR : 4.300.000 ; GB : 7.500
Le 9 janvier 1961 : GR : 4.900.000 ; GB : 12.000
Le 6 mars 1961 : GB : 5.100.000 ; GB : 14.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 18 août 1960 montre une altération diffuse de l'électrogénèse.
Des EEG des 14 janvier et 13 février 1961 montrent des tracés sensiblement normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

A partir du 15 août 1960.

Streptomycine : 1,50 g tous les jours
Izoniazine : 8 comprimés par jour
P A. S. : 1 flacon par jour.

On ajoute 25 mg de streptomycine intra-rachidien pendant 20 jours au cours du mois de septembre, et pendant tout le mois d'octobre.

Au mois de septembre, octobre et novembre on donne aussi 4 comprimés de cortancyl pendant 2 semaines puis 2 comprimés tous les jours.

Au début du mois de septembre le malade est apyrétique de façon stable il se maintient dans un état clinique satisfaisant jusqu'au 24 mai 1961 où il quitte le service pour un sanatorium des Pyrénées-Orientales où on continue encore à le traiter.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse. Cette observation est particulièrement intéressante. Malgré un retard considérable du traitement (plus de 1 mois) cete méningite tuberculeuse a pu après une longue évolution marquée par l'apparition en cours de traitement de localisations tuberculeuses pleuro-pulmonaires aboutir finalement à la guérison par traitement par voie générale et intra-rachidien.

OBSERVATION N° 90

M. Sav... Antoine, âgé de 27 ans, entre dans le service le 5 novembre 1960, adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à une vingtaine de jours. Le malade a présenté des céphalées, de l'asthénie avec mauvais état général, puis un syndrome infectieux, des vomissements et une raideur de la nuque.

A son entrée, on note :

Un syndrome méningé net, raideur de la nuque, signe de Kernig et de Brudzinski positifs ;

Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39°6 ;

Un état général conservé mais le sujet est pâle et légèrement obnibulé.

On ne relève pas dans les antécédents de tuberculose, mais la belle-sœur du malade serait traitée pour tuberculose pulmonaire.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Dates	Asp. et coul.	Alb.	Chlor.	Gluc.	Elém. nucl. mm³	Lym.	Recher. germes et BK
8/11/60	eau de orche	1,10	6,84	0,10	484	93	négative.
16/11/60	eau de roche	0,80	6,55	0,45	460	80	négative.
19/11/60	clair	1	6,86	0,32	280	83	négative.
29/11/60	clair	1	6,86	0,40	148	98	négative.
12/12/60	clair	1,30	7,02	0,50	31	97	négative.
6/3/61	eau de roche	0,75	7,19	0,50	49	96	négative.
17/4/61	eau de roche	0,55	7,13	0,58	14	98	négative.

Culture sur milieu de Loewenstein positive le 8 novembre 1960.
Inoculation au cobaye le 10 novembre 1960 négative.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 24 novembre 1960 montre des altérations diffuses de l'électrogénèse. Examen du fond de l'œil :

A l'entrée, œdème papillaire franc bilatéral, dilatation veineuse modérée.

Le 5 décembre 1960, papilles encore œdémateuses mais regression par rapport à l'examen précédent.

Le 20 décembre 1960, le bord nasal des deux papilles est flou, le bord temporal à peu près normal.

Le bilan radiologique pulmonaire de ce malade est normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1,50 g
Isoniazide : 300 mg par jour
P.A.S. : 1 flacon intraveineux auquel on ajoute 150 mg d'isoniazide injectable.
Solumédine : 2 ampoules par jour pendant les 10 premiers jours du traitement.

On ajoute un traitement intra-rachidien avec 50 mg de streptomycine par jour pendant 18 jours au début du traitement.

Cortancyl : 6 comprimés par jour, puis 4 pendant un mois environ.

Au cours du premier mois d'hospitalisation, le malade garde une température désarticulée : 39° le matin, 40° le soir. Il a toujours des céphalées et quelques vomissements. Mais, à partir du 5 décembre, la température se stabilise aux environs de 37°8. Le malade ne vomit plus.

Début janvier il est apyrétique. On diminue le traitement : streptomycine : 1 g ; on maintient l'isoniazide et P.A.S. aux mêmes doses, cortancyl : 2 comprimés par jour.

L'évolution est ensuite simple et, à partir du mois de mars, le malade ne reçoit plus que 600 mg d'isoniazide par jour et 1 g de streptomycine tous les 2 jours. Son état est alors satisfaisant. Il quitte le service le 18 mai 1961 pour aller parfaire sa guérison dans un sanatorium où l'on poursuit : cure de repos, streptomycine et isoniazide.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse sévère : le malade a eu plus de 39° tous les jours pendant un mois. Traité à l'hôptial pendant 7 mois avec un très bon résultat. Guérison complète sans séquelles.

OBSERVATION N° 91

Mme Cla... Laure, âgée de 54 ans, entre dans le service le 10 janvier 1961 adressée par son médecin pour syndrome infectieux avec céphalées.

TABLEAU CLINIQUE

Le début apparent de la maladie remonte au 15 décembre environ. La malade a présenté un syndrome infectieux : température à 38°5, des céphalées, des vertiges et de l'insomnie. Un hémogramme pratiqué à ce moment montre une leucopénie à 5.100 globules blancs. On pense alors à une salmonellose, mais les séro-dignostics restent négatifs et la tifomycine sans action. Un nouvel hémogramme du 30 décembre 1960 montre 4.500 globules blancs. Brusquement le 5 janvier 1961, on note un épisode de confusion mentale aiguë qui ne dure que 24 heures. On hospitalise la malade dans le service de neurologie, où l'on note :

Un syndrome psychique avec obnubilation, désorientation et un certain degré d'opposition, d'agressivité et d'agitation ;

Un syndrome infectieux qui persiste, température à 38° ;

L'examen nerveux révèle une hyporéflexie rotulienne et achilléenne. Une

pupille gauche à contour légèrement irrégulier et dont le diamètre est légèrement supérieur à celui de la droite. Pupilles très faiblement contractiles à la lumière, surtout à gauche ;

Un syndrome végétatif avec respiration irrégulière, tachycardie transitoire et pouls rapide.

A son entrée dans notre service, le tableau clinique est identique, mais le syndrome méningé est franc, raideur de la nuque, signe de Kernig positif. Devant l'irrégularité des pupilles, on demande un examen sérologique de la syphilis qui revient positif. D'après l'interrogatoire d'un parent l'atteinte serait très récente (avril-mai 1960) ; il y aurait eu une éruption de type période secondaire au mois d'octobre ; le tout n'ayant pas été traité. Un examen gynécologique les jours suivants ne montre qu'une métrite banale sans cicatrice de chancre visible.

Le 25 janvier 1961, la malade est très obnibulée ; bien que le syndrome méningé soit moins net, elle semble aggravée.

A ce moment, le problème diagnostic peut se résumer ainsi : il s'agit soit d'une méningite syphilitique, mais le test de Nelson sera négatif et la malade ne réagit pas à la pénicilline ; soit d'une méningite tuberculeuse, mais nous n'avons pas encore les résultats des cultures sur milieu de Loewenstein ; soit une méningite virale.

Le 2 février 1961, la malade est dans le coma avec des signes d'atteinte centrale diffuse et un syndrome méningé qui persiste.

Le 7 février, la malade présente des troubles métaboliques très importants avec glycosurie et acétonurie. A noter à ce moment que le BW s'est négativé dans le sang et est négatif dans le LCR.

Le 3 mars 1961, le tableau de méningo-encéphalite infectieuse persiste mais la malade semble un peu améliorée. Elle répond aux questions simples, les troubles métaboliques sont très améliorés.

Mais, dans les jours suivants, la malade s'aggrave de nouveau, tombe dans le coma et décède le 5 avril 1961.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Réactions sérologiques de la syphilis le 7 janvier 1961.
Réaction de Kahn standard : positive + + +
Réaction de Meinické : positive + + +
Réaction de Bordet Wassermann : positive + + +
Réaction de Hecht : positive + +

Dates	Asp. et coul.	Réch. germ. et BK	Lymphoc.		Elém. mm3 nucl.	Gluc.	Chlor.	Alb.
5/1/61	eau de roche	2 gr	6,20	0,48	102		8 5	négat.
11/1/61	eau de roche	2,20	6,20	0,55	224		8 9	négat.
21/1/61	eau de roche	1,10	6,30	0,40	38		9 4	négat.
25/1/61	eau de roche	1,30	6,20	0,60	114		8 8	négat.
27/1/61	trouble	1,40	5,85	0,72	72		9 8	négat.
31/1/61	eau de roche	1,70	6,55	0,90	54		7 9	négat.
3/2/61	eau de roche	1	7,25	0,35	18		uniquem.	négat.
20/2/61	eau de roche	0,50	6,43	0,40	160		5 0	négat.

Le 1er février 1961, le Dr Mazet, médecin des hôpitaux de Nice, qui a examiné le LCR, trouve des images bactériologiques qui signent l'étiologie tuberculeuse : bacille à forme de diplocoques anormaux avec des granulations.

Remarquons qu'un résultat d'examen habituel du LCR pour mettre en évidence le bacille de Koch est négatif. Mais une culture sur milieu de Loewenstein du 21 mars 1961, est positive.

Le 10 janvier 1961, fond d'œil normal.
Le 17 janvier 1961, fond d'œil normal.
Le 22 février 1961, fond d'œil normal.

NUMERATION FORMULE

Le 2 février 1961 : GR : 4.700.000 ; GB : 7.000
Le 7 février 1961 : GR : 3.200.000 ; GB : 9.000

Le 16 février 1961 : GR : 3.600.000 ; GB : 10.000
Le 23 février 1961 : GR : 3.900.000 ; GB : 8.000
Le 6 mars 1961 : GR : 4.500.000 ; GB : 7.000
Le 25 mars 1961 : GR : 3.800.000 ; GB : 10.000

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 9 janvier 1961 montre des signes de souffrances diffuses de l'électrogénèse avec un tracé très perturbé.

Le 20 janvier 1961, on note des altérations d'origine basale.

Le 16 mars 1961, les troubles de l'électrogénèse persistent.

Des clichés plumonaires pratiqués les 12 janvier 1961, 7 février 1961 et 2 mars 1961, sont sensiblement normaux.

BILAN THERAPEUTIQUE

Traintement pendant le mois de janvier 1961 :

Bipénicilline : 2 millions ; streptomycine : 1,5 g ; isoniazide : 3 comprimés à 150 mg ; P.A.S. : 1 flacon intraveineux.

Cortisone injectable : 150 mg par jour pendant 3 jours, puis 100 mg un jour et 50 mg par jour pendant 3 jours.

Ensuite on continue avec 6 comprimés de cortancyl par jour.

On ajoute un traitement intra-rachidien avec 25 mg de streptomycine par jour pendant 12 jours.

Traitement pendant le mois de février 1961 :

On ajoute des perfusions veineuses avec du sérum glucosé hypertonique à 10 %, auquel on adjoint 10 unités d'insuline ordinaire par flacon de 500 cm^3, alterné avec du sérum salé. La malade reçoit de plus des perfusions veineuses 10 cm^3 de scurocaïne à 10 %, 2 ampoules de solurutine, des analeptiques et 2 ampoules de terramycine à 250 mg par ampoule.

Traitement du mois de mars 1961 :

En fonction des bilans biologiques de contrôle (ionogrammes fréquents) que nous pratiquons, on continue la réhydradation et rééquilibration ionique. La malade reçoit en outre pendant ce mois, par jour : izoniazide : 150 mg par voie intra-musculaire, matin et soir ; izoniazide par la bouche : 4 comprimés à 150 mg ; streptomycine : 1 g ; flabelline : 1 g ; P.A.S. : 1 flacon. On adjoint 4 comprimés de cortancyl par jour pendant 8 jours environ.

CONCLUSION

Méningo-encéphalite tuberculeuse à manifestations encéphalitiques prédominantes avec troubles graves des fonctions centrales végétatives, dont l'étiologie a pu être affirmée par la culture positive du liquide céphalo-rachidien sur milieu de Loewenstein ; et fortement soupçonnée deux mois plus tôt par la découverte dans le LCR par le Dr Mazet de bacilles anormaux qui signalent déjà pour lui l'étiologie tuberculeuse. Echec thérapeutique.

MÉNINGITES PROBABLEMENT TUBERCULEUSES

(GROUPE VIII)

OBSERVATION N° 92

Mme Per... Marie, âgée de 38 ans, employée de maison, entre dans le service le 1er décembre 1955 pour syndrome méningé fébrile.

On note dans les antécédents immédiats (quelques mois auparavant) un contact tuberculeux massif (mari tuberculeux pulmonaire).

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 jours avant son entrée. La malade se plaint de céphalée, a eu des vomissements ; température à 39°.

Syndrome méningé clinique d'intensité moyenne.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 1er décembre 1955.

Le liquide est légèrement trouble, eau de roche.

Albumine : 2,10 g
Glucose : 0,60 g
Chlorures : 7,05 g
Eléments nucléés par mm^3 : 380
— lymphocytes : 98 %
— polynuclaires : 2 %

Recherche de germes et de BK négative.

Le 21 décembre 1955.

Le liquide est limpide et incolore.

Albumine : 0,30 g
Chlorures : 7,25 g
Glucose : 0,64 g
Eléments par mm^3 : 65
— lymphocytes uniquement

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 4.400.000 ; GB : 6.000 ; lymphocytes : 28.

Au 45e jour, la culture sur milieu de Loewenstein est négative en BK. Inoculation au cobaye. Animal sacrifié au 46e jour. Bon état général, pas d'hypertrophie ganglionnaire, rate, foie, poumons normaux. Il n'a pas été vu de bacille de Koch sur les frottis d'organes.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 8 décembre 1955 montre une discrète altération cortico sous-corticale diffuse.

Examen du fond d'œil normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Traitement antibiotique :

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 1 g
Isoniazide : 250 mg

Evolution simple, la malade quitte le service le 27 décembre 1955, les bilans successifs de contrôle restent normaux.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse. Il existe chez cette malade un contact tuberculeux massif récent et une forte lymphocytose à la PL ; mais on n'a pas pu mettre en évidence le BK ni par la culture ni par l'inoculation au cobaye.

OBSERVATION Ne 93

Mme Lon... Thérèse, âgée de 28 ans, entre dans le service le 30 juin 1958, adressée pour méningite bacillaire probable.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à une vingtaine de jours ; la malade présentait un mauvais état général avec anorexie et amaigrissement, puis un syndrome infectieux.

A son entrée, on note :

Un syndrome méningé franc : raideur de la nuque, signe de Kernig positif, céphalées violentes ;

Un syndrome infectieux, température aux environs de 38° :

Le reste de l'examen est normal.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 12 mai 1958.

Le liquide est légèrement trouble, il est incolore.

Albumine : 0,75 g
Chlorures : 6,70 g
Glucose : 0,43 g
Eléments nucléés par mm^3 : 150
— lymphocytes : 97
— polynucléaires : 3

Recherche de germes et de BK négative.

Le 20 juin 1958.

Le liquide est limpide, il est incolore.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 6,90 g
Glucose : 0,40 g.
Eléments nucléés par mm^3 : 32
— lymphocytes uniquement
— polynucléaires : 0

Recherche de germes et de BK négative.

Culture sur milieu de Loewenstein négative au 90e jour.

Examen du fond d'œil du 12 mai 1958 montre un œil droit normal. Un œil gauche qui présente entre les deux premières branches de division de la veine temporale un gros placard allongé évoquant un placard de choroïdite localisé ancien.

Le 19 juin 1958, on refait l'examen du fond d'œil et on demande une rétinographie pour la tache suspectée, mais elle est normale.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 14 mai 1958 montre un tracé sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 4 millions
Streptomycine : 1 g
Isoniazide : 150 mg
P.A.S. : 1 flacon par jour

On ajoute 6 comprimés de cortancyl par jour pendant 10 jours, puis on diminue à 4 et 2 comprimés.

En 3 semaines la malade est apyrétique de façon stable, son état général s'améliore, elle reprend du poids, retrouve de l'appétit.

Après deux mois de traitement, son bilan est satisfaisant ; elle sort du service le 17 juillet 1958, et nous la dirigeons sur un préventorium des Hautes-Pyrénées. Le 20 août 1958, on nous donne de ses nouvelles. Son état général est satisfaisant, elle a pris 8 kilos depuis le début de sa maladie, son état pulmonaire est normal. Elle continue à prendre streptomycine et isoniazide.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse probable. Evolution favorable, pas de séquelles.

OBSERVATION N° 94

M^lle Cec... Magali, âgée de 20 ans, entre dans le service le 5 octobre 1958, adressé par son médecin pour méningite tuberculeuse probable.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 2 jours. La malade a présenté de très violentes céphalées avec photophobie et vomissements.

A l'entrée, on note :
Un syndrome infectieux frustre, température à 37°6 ;

Un syndrome méningé net, raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski positifs. Le reste de l'examen est négatif.

Nous relevons dans les antécédents de cette malade un séjour en préventorium pour atteinte pulmonaire et une intervention chirurgicale pour mastoïdite probablement bacillaire.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 5 octobre 1958.

Le liquide est clair.

Albumine : 0,75 g
Chlorures : 7,15 g
Glucose : 0,50 g
Eléments nucléés par mm^3 : 454

Recherche de germes et de BK négative.

Le 2 janvier 1959.

Le liquide est clair.

Albumine : 0,40 g
Chlorures : 7,36 g
Glucose : 0,64 g
Eléments lymphocytes uniquement

Recherche de germes et de BK négative.
Culture sur milieu de Loewenstein négative.
Inoculation au cobaye négative.
Examen du fond d'œil normal.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des EEG du 16 octobre 1958, du 31 décembre 1958 et du 7 avril 1959 sont normaux. Cuti-réaction positive, radios pulmonaires normales.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1,50 g
Isoniazide : 900 mg pendant quelques jours puis 600 et 300 mg par jour
P.A.S. : un flacon intraveineux par jour

On ajoute 6 comprimés de cortancyl pendant 3 semaines environ, puis 2 comprimés 10 jours encore.

En 4 jours la malade est à 37° de façon stable. L'état clinique est satisfaisant tout au cours de l'évolution, bien que des céphalées persistent.

La malade sort du service le 7 janvier 1959. Les bilans de contrôle successifs seront satisfaisants.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse probable.

OBSERVATION N° 95

M^me^ Mon... Yvette, âgée de 31 ans, entre le 28 novembre 1958, adressée par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début des troubles remonte à 5 jours. La malade a présenté un malaise général avec rachialgies, céphalées violentes, vomissements.

A son entrée, on note :
Un état infectieux qui persiste, température à 38°5 ;
Un syndrome méningé franc ;
Un petit syndrome psychique : lenteur à l'idéation, parole difficile.

Dans les antécédents de cette malade, nous relevons, dans son jeune âge, une pleurésie purulente qui a nécessité une intervention chirurgicale (ablation d'une côte).

Un traitement de 1947 à 1951 pour tuberculose pulmonaire mais on n'aurait trouvé qu'une seule fois des bacilles de Koch dans les crachats.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 28 novembre 1958.

Le liquide a un aspect limpide.
Albumine : 1,40 g
Chlorures : 6,60 g
Glucose : 0,15 g
Eléments nucléés par mm^3 : 11.000
— lymphocytes : 95
Recherche de germes et de BK négative.

Le 16 février 1959.

Le liquide a un aspect eau de roche.
Albumine : 0,25 g
Chlorures : 7,13 g
Glucose : 0,63 g
Eléments nucléés par mm^3 : 2
— lymphocytes uniquement
Culture sur milieu de Loewenstein le 14 mars 1959 négative.

NUMERATION FORMULE

Le 28 novembre 1958 : GR : 4.100.000 ; GB : 12.000
Le 12 mai 1959 : GR : 4.400.000 ; GB : 9.800
Le 2 décembre 1958 fond d'œil normal.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des EEG des 3 et 31 décembre 1958 montrent une discrète altération corticale diffuse.

Mais des EEG de contrôle des 13 mai 1959, 20 janvier 1960 et 5 février 1960 sont normaux.

Une radio pulmonaire du 2 décembre 1958 montre des images bilatérales apicales calcifiées. La trame pulmonaire est légèrement accentuée.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 3 millions
Streptomycine : 2 g pendant 1 mois, puis 1 g
P.A.S. : 1 flacon intraveineux par jour
Isoniazide : 900 mg par jour
Solumédine : 2 ampoules au début du traitement

On ajoute pendant 10 jours, au début du traitement, 6 comprimés de cortancyl.

En quelques jours la malade est apyrétique. Son état général s'améliore. Elle récupère un état psychique sub-normal mais, après sa sortie, elle présentera à 2 reprises une dépression nerveuse.

La malade quitte le service le 21 février 1959 avec un bilan normal. Elle est de nouveau hospitalisée dans notre service du 16 janvier 1960 au 8 février 1960 pour asthénie et nouvelle dépression mais son bilan est normal.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse très probable.

OBSERVATION N° 96

M^lle^ Ber... Joelle, âgée de 44 ans, professeur d'italien, entre dans le service le 2 décembre 1958, adressée par le service de neurologie pour méningite tuberculeuse.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à une semaine environ ; la malade a présenté des céphalées violentes avec vomissements, des troubles de la mémoire, puis un syndrome infectieux, température à 38°5-39°.

Dans ses antécédents on relève, en 1940, un épisode de fatigue générale avec image pulmonaire suspecte.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux qui persiste, température à 39°5 ;
Un syndrome méningé, raideur de la nuque signe de Kernig.
Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 2 décembre 1958.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.
Albumine : 0,56 g
Chlorures : 6,50 g
Glucose : 0,45 g
Eléments nucléés par mm^3 : 192
— lymphocytes : 98
Recherche de germes et BK négative.

Le 30 juillet 1959.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.
Albumine : 0,25 g
Chlorures : 7,35 g
Glucose : 0,60 g
Eléments nucléés par mm^3 : 2,4
— lymphocytes uniquement
Recherche de germes et de BK négative.
Culture sur milieu de Loewenstein du 3 décembre 1958 négative.
Culture sur milieu de Loewenstein du 29 septembre 1959 négative.
Inoculation au cobaye négative.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des EEG des 4 décembre et 17 décembre 1958 montrent des légères perturbations électriques.

Mais des EEG du 16 janvier 1959 et du 12 mai 1959 sont normaux.

Une radiographie pulmonaire à l'entrée montre une accentuation de la trame dans la région cléido-hilaire gauche et dans la région basale droite.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Streptomycine : 2 g par jour pendant un mois et demi, puis 1 g

P.A.S. : 1 flacon intraveineux tous les jours

Isoniazide : 900 mg par la bouche, pendant 1 mois, puis 300 mg

On ajoute 6 comprimés de cortancyl pendant une semaine au début du traitement, puis 4 comprimés pendant les 4 semaines suivantes.

Les 3 premières semaines, la malade présente une température très désarticulée : 38°5 le matin, 39° le soir ; puis la température se stabilise, et la malade est apyrétique à la fin du premier mois.

L'état général s'améliore, la malade reprend du poids et de l'appétit.

Le 21 février 1959, elle sort du service avec un bilan normal.

Les bilans de contrôle successifs que nous effectuerons seront normaux.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse probable, bon résultat thérapeutique, pas de séquelles.

OBSERVATION N° 97

L'enfant Ghi... Jeannette, âgée de 13 ans, entre dans le service le 24 juillet 1959, adressée par un service de médecine d'une ville voisine pour syndrome méningé fébrile

TABLEAU CLINIQUE

La malade présentait depuis plusieurs mois un mauvais état général avec anorexie et amaigrissement progressif.

Le début de l'épisode actuel remonte au 10 juillet, la malade a présenté un syndrome fébrile avec malaise général peu intense et céphalées. Depuis trois ou quatre jours la température est à 39°, la malade vomit, elle est constipée et a présenté une épistaxis.

Les jours suivants la malade s'aggrave, syndrome fébrile important, elle sombre dans l'inconscience.

A son entrée, on note :

Un très mauvais aspect : cachexie ;

Un syndrome infectieux qui persiste ;

Un coma profond avec respiration irrégulière ;

Un syndrome méningé, raideur de la nuque ;

L'abdomen est souple mais la fosse iliaque droite gargouillante ;

Le foie et la rate sont dans leurs limites ;

L'examen du système nerveux montre des réflexes faibles, une déviation des yeux vers la gauche avec quelques mouvements pendulaires, les pupilles ne réagissent pas à la lumière : mydriase gauche. On note enfin un signe de Babinski gauche positif ;

La gorge est encombrée de fausses membranes non cohérentes non adhérentes évoquant le muguet.

BILAN BIOLOGIQUE

PONCTION LOMBAIRE

PL du 22 juillet 1959 pratiquée avant l'admission de la malade dans notre service.

Le liquide a un aspect limpide, il est incolore.

Albumine : 0,20 g
Chlorures : 6,30 g
Glucose : trace
Eléments nucléés par mm^3 : 710
— lymphocytes : 95
— polynucléaires : 5

Recherche de germes à l'examen direct négative.

— Le 26 juillet 1959, recherche de bacilles de Laeffler dans la gorge négative.

— Le 1er août 1959, hémoculture en bouillon et en bile négative au 8e jour.

Un séro-diagnostic pratiqué alors que la malade n'était pas encore dans notre service aurait montré une agglutination au para B positive au 1/50. Mais, les séro-diagnostics que nous pratiquons le 27 juillet 1959 sont négatifs.

NUMERATION FORMULE

A l'entrée : GR : 5.100.000 ; GB : 16.800

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Streptomycine : 2 g
Pénicilline : 2 millions
Tifomycine : 1 g intramusculaire
Terramycine : 500 mg par voie veineuse
P.A.S. : 1 flacon intraveineux
Isionazide : 300 mg
Hydrocortisone : 200 mg

Traitement adjuvant :

Analeptique traitement du collapsus terminal : lévophed, respiration artificielle.

La malade depuis son admission et malgré le traitement ne cesse de s'aggraver. Elle décède le 25 juillet 1959.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse très probable, décédée 24 heures après son admission dans le service avant que tout traitement ait pu agir.

OBSERVATION N° 98

M. Kor... Serge, âgé de 23 ans, employé des P.T.T. entre dans le service le 11 août 1959, adressé par le service de neurologie pour méningite.

TABLEAU CLINIQUE

Le malade est un comitial depuis son enfance. Le début de l'épisode actuel remonte à 4 jours ; le malade a présenté des céphalées, des vomissements et une fatigue générale, puis, 48 heures après, des crises comitiales subintrantes. Il est hospitalisé d'urgence dans le service de neurologie où l'on note un subcoma. Le malade est apyrétique mais, le 10 août 1959, il est dans le coma avec 40°6 de température, un syndrome méningé net et une respiration irrégulière.

Le 11 au matin, il passe dans notre service. A son arrivée, nous notons un très mauvais état général ; une respiration encombrée et irrégulière, une température à 40°, un syndrome méningé franc.

Le 12 le tableau est des plus graves et le 13 le malade décède.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 11 août 1959.

Le liquide a un aspect rosé.

Albumine : 0,50 g
Chlorures : 7,18 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 230

Recherche de germes à l'examen direct négative.

NUMERATION FORMULE

Le 10 août 1959 : GR : 4.500.000 ; GB : 10.000

Nous ne possédons pas d'autres éléments biologiques sur ce malade.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 4 millions
Streptomycine : 2 g
Terramycine : 500 mg par jour en perfusion veineuse
Isoniazide intramusculaire matin et soir
Solumédine : 3 ampoules
Cortisone : 100 mg par 24 heures

Décès en 48 heures.

CONCLUSION

Méningite foudroyante, sans doute d'origine tuberculeuse.

OBSERVATION N° 99

M^lle Sal... Gloria, couturière, âgée de 18 ans, entre dans le service le 4 février 1960, adressée par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 3 jours ; la malade a présenté des céphalées violentes avec vomissements, quelques douleurs abdominales diffuses, sans signe objectif à l'examen.

A son entrée, on note :
Un syndrome infectieux, température à 38°5 ;
Un syndrome méningé net, raideur de la nuque, signe de Kernig positif ;
Une malade pâle et amaigrie ;
Un abdomen douloureux dans son ensemble mais souple

Dans les antécédents, de cette malade on relève le 26 novembre 1959 une intradermo-réaction à 50 unités négative ; le 30 novembre 1959, une vaccination BCG par scarification.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 4 février 1960.

Le liquide est clair.

Albumine : 1 g
Chlorures : 6,85
Glucose : 0,35
Eléments nucléés par mm^3 : 310

Recherche de germes et de BK négative.

Le 11 mai 1960.

Le liquide est eau de roche.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,50 g
Eléments nucléés par mm^3 : 1,4
— lymphocytes uniquement.

Le 5 mai, culture sur milieu de Loewenstein négative. Inoculation au cobaye le 10 mars 1960 négative.

Examen du fond d'œil le 7 février 1960. Il existe un flou papillaire plus accentué au niveau du secteur nasal de l'œil gauche ; légère diplopie par atteinte du droit externe gauche.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

24-2-60 : Altérations diffuses de l'électrogénèse prédominant à la base.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Streptomycine : 2 g pendant 8 jours, puis 1,50 g
Isoniazide : 8 comprimés par jour pendant 3 semaines, puis 6 par jour
P.A.S. : 1 flacon intraveineux par jour
Solumédine : 2 ampoules par jour au début du traitement

On ajoute 6 comprimés de cortancyl par jour pendant les 15 premiers jours du traitement.

En une semaine la malade est apyrétique de façon à peu près stable. Le 1er mars, l'état général s'améliore, on diminue le traitement : streptomycine : 1,50 g ; isoniazide : 6 comprimés ; P.A.S. : 1 flacon tous les 2 jours. Ensuite l'amélioration se poursuit et l'évolution est simple.

Le 30 juillet 1960 la malade quitte le service avec un bon état général et un bilan biologique satisfaisant. Nous l'adressons dans un préventorium des Hautes-Pyrénées. On nous donne de ses nouvelles le 15 septembre 1960. Son état général est moyen ; sa température normale, son appétit et son sommeil bons, mais il persiste une légère réaction cellulaire dans le LCR : 9 éléments, et son tracé EEG est légèrement perturbé.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse dont le début clinique et biologique est survenu 2 mois après une vaccination BCG par scarification.

OBSERVATION N° 100

M. Bru... Maurice, âgé de 28 ans, maçon, entre dans le service pour syndrome méningé le 3 mars 1960.

TABLEAU CLINIQUE

Il y a quelques jours le malade a présenté des céphalées violentes avec vomissements, puis un syndrome infectieux, température à 40°. Dans les antécédents de ce malade, on ne retrouve aucune manifestation pathologique tuberculeuse ; mais sa femme serait tuberculeuse.

A son entrée, on note :
Un bon état général ;
Un syndrome infectieux qui persiste ;
Un syndrome méningé net, raideur de la nuque signe de Kernig positif ;
Une paralysie du muscle droit externe droit (VI paire crânienne).

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

4 mars 1960.

Le liquide a un aspect trouble, il est jaunâtre.

Albumine : 0,20 g
Chlorures : 6,20 g
Glucose : 0,30 g
Eléments nucléés par mm^3 : 140
— lymphocytes : 44
— polynucléaires : 54

Recherche de germes et de BK négative.

Le 30 mars 1960.

Le liquide a un aspect clair, il est incolore.

Albumine : 0,25 g
Chlorures : 7,19 g
Glucose : 0,70 g
Eléments nucléés par mm^3 : 1
— lymphocytes uniquement.

Recherche de germes et de BK négative.

PONCTION LOMBAIRE

Des PL de contrôle des 14 juin et 14 septembre 1960 sont strictement normales.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 15 septembre est normal.

Examen du fond d'œil à l'entrée : pas de lésions choriorétiniennes. Les veines sont très dilatées. La papille gauche paraît à la limite de l'œdème avec petits plissements concentriques dans le champ temporal.

Paralysie du droit externe droit. Suspicion de méningite tuberculeuse.

Examen du fond l'œil le 11 mars 1960. Les veines sont toujours très dilatées. On retrouve le plissement concentrique gauche noté lors du fond d'œil précédent. Récupération du droit externe droit.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Streptomycine : 2 g pendant 15 jours, puis 1 g
Isoniazide : 8 comprimés pendant 3 semaines, puis 6 comprimés
Solumédine : 2 ampoules par jour pendant 15 jours
P.A.S. : 1 flacon par jour pendant un mois.

On ajoute 6 comprimés de cortancyl pendant 3 semaines puis 4 comprimés.

En 8 jours le malade est apyrétique. L'état clinique s'améliore, et la suite de l'évolution est simple. Il sort le 26 avril 1960 avec un bilan biologique normal. Les bilans successifs de contrôle seront normaux.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse probable ; évolution favorable, pas de séquelles.

OBSERVATION N° 101

M. Gre... Pierre, âgé de 35 ans, entre dans le service le 21 mai 1960, adressé par son médecin pour méningite tuberculeuse.

TABLEAU CLINIQUE

A son entrée, on est en présence d'un malade dans le coma, éthylique avéré, colonial, tuberculeux pulmonaire ancien.

Le début a été très brusque. Il remonte à 3 jours ; le malade a présenté des céphalées violentes avec vomissements, puis est tombé dans le coma.

L'examen révèle :

Un syndrome infectieux, température aux environs de 38° ;

Un syndrome méningé net, raideur de la nuque, signe de Kernig positif. Signe de Babinski droit positif ;

Coma, respiration irrégulière, mauvais état général.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

PL à l'entrée.

Le liquide a un aspect clair.

Albumine : 4,80 g
Chlorures : 5,50 g
Glucose : 0,30 g
Eléments nucléés par mm^3 : 125
— lymphocytes uniquement

Nous ne possédons pas les résultats concernant la recherche des germes, la culture et les inoculations.

Un fond d'œil du 21 mai 1960 est normal.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG montre une souffrance bilatérale.

NUMERATION FORMULE

Le 23 mai 1960 : GR : 5.100.000 ; GB : 14.000

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Streptomycine : 2 g par jour
Isoniazide intramusculaire matin et soir
P.A.S. : 1 flacon intraveineux par jour

On ajoute hydrocortisone par voie veineuse en perfusion : 400 mg les deux premiers jours, 300 mg les deux jours suivants, 200 mg deux jours encore.

Extrait hépatique, réhydradation.

Pendant 5 jours, le malade maintient sa température à 38° ; il est toujours dans le coma, avec mauvais état général et respiration irrégulière. Brusquement le 26 au soir sa température tombe à 36° pour remonter à 37° le 27 au matin. Le malade décède le 28.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse très probable, hospitalisée au terme de son évolution.

OBSERVATION N° 102

M. Pep... Mario, âgé de 15 ans, entre dans le service le 21 juin 1960 adressé par son médecin pour infection intestinale et forte pyrexie.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de cet épisode pathologique remontait à 3 jours le malade ayant présenté de fortes céphalées, un syndrome infectieux sévère, température à 40° pendant 3 jours, des douleurs abdominales diffuses et un syndrome diarrheique : 5 à 6 selles liquides par jour.

Lors de cette hospitalisation, on suspecte une salmonellose mais l'examen clinique général est négatif, et le bilan biologique n'apporte aucune preuve pour confirmer ce diagnostic (hémocultures et séro-diagnostics resteront négatifs). On traite le malade par les antibiotiques, et les choses s'arrangent en quelques jours. Le malade quitte le service apyrétique avec un état général moyen.

Le 27 décembre 1960, le malade est de nouveau hospitalisé dans notre service pour syndrome infectieux et syndrome méningé.

Depuis sa sortie de l'hôpital, le malade a ét bien jusqu'au mois de septembre où il a présenté un épisode pulmonaire aigu traité par pénicilline et streptomycine en ville avec amélioration spectaculaire en quelques jours.

Fin novembre 1960, le malade présente un nouvel épisode fébrile très transitoire traité par pénicilline et streptomycine, avec nouvelle amélioration rapide.

A partir du 17 décembre environ, il présente des céphalées marquées et des vomissements ; le 27, il est hospitalisé.

A son entrée, en note :
Un mauvais état général avec maigreur et pâleur ;
Un syndrome infectieux modéré, température à 37° 5 ;
Un syndrome méningé net, raideur de la nuque, signe de Kernig positif.
Le reste de l'examen est normal.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Dates	Asp. et coul.	Alb.	Chlor.	Gluc.	Elém. nucl. mm³	Lym.	Recher. germes et BK
30/12/60	clair	1,20	6,2	0,40	201	65	négative.
4/ 1 /61	trouble	1,20	5,98	0,50	236	57	négative.
31/ 1 /61	trouble	2	6,90	0,45	20	98	négative.
17/ 4 /61	eau de roche	0,80	7,13	0,50	13	92	négative.
6/ 6 /61	eau de roche	0,55	7,13	0,64	6,8	98	négative.

Culture sur milieu de Loewenstein du 30 décembre 1960 négative.

NUMERATION FORMULE

Le 22 juin 1960 : GR : 4.700.000 ; GB : 8.000
Le 13 juillet 1960 : GR : 4.600.000 ; GB : 8.000
Le 28 décembre 1960 : GR : 4.900.000 ; GB : 10.000
Le 23 février 1961 : GR : 4.400.000 ; GB : 8.000

Examen du fond d'œil du 29 décembre 1960 normal.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG du 28 décembre 1960 montre une petite souffrance cortico sous-corticale diffuse.

Les divers clichés pulmonaires que nous avons pratiqués chez ce malade n'ont montré qu'un comblement discret mais persistant du sinus costo-diaphragmatique droit ; les sommets sont toujours restés clairs et la trame pulmonaire a toujours gardé un aspect sensiblement normal.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Pénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Isoniazide : 750 mg par jour pendant 20 jours, puis 600 mg
P.A.S. : 1 flacon intraveineux par jour.

On ajoute 4 comprimés de cortancyl pendant 15 jours au début du traitement.

Après un mois de traitement, le malade est apyrétique et l'état clinique amélioré.

On continue avec streptomycine : 1 g ; isoniazide : 750 mg ; P.A.S. : 1 flacon tous les 2 jours.

Après 5 mois de traitement, le malade a un bilan satisfaisant et peut quitter le service le 6 mai 1961 pour une maison de convalescence. Nous le revoyons au mois de juin pour un bilan qui est sensiblement normal.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse très probable. Evolution favorable.

OBSERVATION N° 103

M. Mor... Charles, âgé de 60 ans, entre dans le service le 4 août 1960 adressé par son médecin pour syndrome méningé.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de la maladie remonte à 5 jours, le malade a présenté brusquement des céphalées avec vomissements, un syndrome infectieux sévère avec frissons et température à 40°.

A son entrée, on note :

Un syndrome infectieux qui persiste ;

Un syndrome méningé franc avec céphalées violentes et raideur de la nuque marquée.

L'examen du système nerveux montre des réflexes faibles. Le reste de l'examen est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

PONCTION LOMBAIRE

Le 5 août 1960.

Le liquide a un aspect clair, il est incolore.

Albumine : 2 g
Chlorures : 6,80 g
Glucose : 0,20 g
Eléments nucléés par mm^3 : 450
— lymphocytes : 78

Recherche de germes et de BK négative.

Le 18 août 1960.

Le liquide est eau de roche.

Albumine : 0,90 g
Chlorures : 7,02 g
Glucose : 0,50 g
Eléments nucléés par mm^3 : 20
— lymphocytes : 80

Recherche de germes et de BK négative.

Cultures sur milieu de Loewenstein des 11 août et 26 septembre négatives. Inoculation au cobaye, animal sacrifié le 6 septembre 1960 : résultat négatif. Un examen du fond d'œil à l'entrée montre une dilatation des veines sans œdème papillaire.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Un EEG à l'entrée montre une discète altération du rythme de fond dans les régions fronto-temporales des deux hémisphères.

BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

Bipénicilline : 2 millions
Streptomycine : 1 g
Isoniazine : 8 comprimés puis 6 comprimés

En quelques jours l'état clinique s'améliore, et le malade stabilise sa température aux environs de 37° ; seules quelques céphalées persistent. Après un mois de traitement, l'état clinique est satisfaisant, le bilan biologique se normalise, l'état général est bon. L'évolution est ensuite simple, et le malade peut quitter le service le 23 octobre 1960 avec un bilan normal.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse probable. Bon résultat thérapeutique.

OBSERVATION N° 104

M. Car... Antoine, âgé de 32 ans, entre dans le service adressé par son médecin, le 14 décembre 1960, pour céphalées, vomissements et aphasie transitoire, qui a durée quelques heures.

TABLEAU CLINIQUE

A son entrée, le malade est abattu, il présente des céphalées frontales irradiant vers la nuque et une aphasie partielle intermittente. L'examen du système nerveux révèle des réflexes tendineux faibles, et un signe de Babinski positif bilatéral plus marqué à droite. Le 23 décembre, le malade présente toujours des céphalées et des vomissements. L'idéation est devenue lente, l'aphasie partielle persiste, le signe de Babinski droit est net. Il existe aussi une légère parésie faciale gauche.

Le 17 janvier 1961, le malade est cliniquement amélioré. Il n'a plus de céphalées ni de vomissements. Il est bien pendant quelques jours, puis présente une nouvelle aggravation : céphalées et vomissements reprennent. On note de nouveau une hémiparésie droite avec signe de Babinski droit positif.

Le 2 février 1961, le malade continue à présenter des périodes d'accalmie et de rechute qui durent deux à trois jours. L'examen est sensiblement négatif entre ces périodes.

LE BILAN BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

Toutes les investigations mises en œuvre en vue de rechercher le bacille de Koch sont restées négatives : recherche de BK à l'examen direct, cultures, inoculation, BCG, test...

PONCTION LOMBAIRE

Une PL du 13 décembre 1960 nous a donné les résultats suivants :
Le liquide a un aspect clair, il est incolore.

Albumine : 0,80 g
Eléments nucléés par mm^3 : 120
— lymphocytes uniquement.

Des séro-dignostics de Wrigt des 14 décembre 1960 et 27 janvier 1961 sont positifs respectivement au 1/320 et 1/40.

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Des EEG des 23 décembre 1960, 21 et 25 janvier 1961 montrent une souffrance basale. Un examen du fon d'œil du 9 décembre 1960 est normal ; mais le 19, le fond d'œil montre un œdème nasal de la papille à droite et un œdème papillaire total à gauche, marquant donc une évolution par rapport à l'examen précédent.

Le 17 janvier 1961, il existe un œdème papillaire bilatéral franc, prédominant cependant à gauche.

Une artériographie carotidienne du 9 décembre 1960 n'a pas apporté d'appoint au diagnostic.

TABLEAU CLINIQUE ET EVOLUTION

Nous avons traité ce malade comme une méningite tuberculeuse avec streptomycine : 1,50 g ; isoniazide : 8 comprimés et P.A.S. intraveineux ; nous avons ajouté pénicilline : 2 millions ; hexacycline : 1,50 g, puis sigmamycine. L'évolution de ce malade, qui s'est maintenu apyrétique de façon stable pendant toute la durée de son hospitalisation, a été entrecoupée de multiple poussées évolutives à traduction neurologique prédominante.

Dans les dernières semaines de son hospitalisation et sur le conseil des neurologues, nous avons soumis ce malade a un traitement avec du cortancyl. Les poussées évolutives ont alors cédé, et l'état du malade s'est stabilisé. Il a pu quitter l'hôpital le 15 avril 1961. Nous l'avons revu le 18 juillet 1961 et avons pratiqué un bilan de contrôle :

PONCTION LOMBAIRE

Le liquide a un aspect eau de roche, il est incolore.

Albumine : 0,35 g
Chlorures : 7,38 g
Glucose : 0,64 g
Eléments nucléés par mm^3 : 2,4
— lymphocytes uniquement

ELECTROENCEPHALOGRAMME

Tracé EEG normal.

CONCLUSION

Méningite tuberculeuse probable.

Bibliographie

La Bibliographie des méningites aiguës est immense. Nous la limiterons volontairement aux principales références françaises de ces dernières années.

MENINGITES A MENINGOCOQUES.

ALBAHARY C. — Syndrome de Waterhouse-Friderichsen : purpura fulminans et méningococcémie suraiguë (*Presse méd.*, 19 janv. 1946, 54, n° 3, 34-34).

BADER J.-P., et LAMBERT P. — Le syndrome de Waterhouse-Friderichsen. (*France méd.*, juin 1955, 18, n° 6, 21-26).

BALLARD S.-I et MILLER H.-G. — Séquelles de méningite cerébro-spinale : analyse de 60 cas (Lancet, 1er sept. 1945, 273-275).

BERAUD A. et VINCENEUX J. — deux cas de syndrome de Waterhouse-Friderichsen (*Arch. franç. Péd.*, 1946, 3, 347-349).

BERNHEIM M., FRANÇOIS R. et CHARRAT. — Hématomes sous-duraux, consécutifs, aux méningites supurées (*Péd.*, 1952, 7, 153-157).

CAMPOURCY A. et MORETTI G. — Aspects tropicaux des méningococcies (*Journal méd.*, Bordeaux, oct. 1952, 129, n° 10, 976-980).

DEBRÉ R., MOZZICONACCI P., JOB J.-C. et MOUY A. — Accidents liés aux injections intra-rachidiennes de pénicilline et streptomycine (*Sem. des Hôp. de Paris*, 22 déc., 1954, 30, n° 80, 4513-4526).

DUMAS J. — « Neisseria intracellularis », Bactériologie médicale, Flamm., Ed., Paris, 1953, 247-260.

HAUGE M.-F. — Résultats tardifs à la suite du traitement de la méningite purulente par les sulfamides (*Nord méd.*, 5 mars 1948, 37, 469-473).

JEUNE M., CARRON B.-R. et BEAUPERE A. — deux cas de purpura méningococcique suraiguë traités par la cortisone et guéris (*Lyon méd.*, 13 fév. 1955, 193, n° 7, 155-162).

LEMIERE A. — Les rechutes tardives des infections méningococciques (*Sem. Hôp. de Paris*, 14 fév. 1950, 26, n° 12, 497-499).

MOZZICONACCI P. — Traitement des méningites cérébro-spinales aiguës suppurées (*Sem. des Hôp. de Paris*, 22 déc. 1954., 30, n° 80, 4510-4513).

ROSS A.-T. — Méningite méningococcique : fréquence des séquelles après sérum, sulfamides et sulfamido-pénicillinothérapie (*Arch. neur. Psych.*, janv. 1952, 67, n° 1, 89-102).

MENINGITES A PNEUMOCOQUES.

CATHALA J., LAPLANE R. et GRAS L. — Sur 37 cas de méningites purulentes observés en deux ans à l'hôpital Trousseau (*Arch. méd. enfants*, 1940, 43, 305-320).

MICHON L.-R. — Les méningites aiguës du nourrisson de moins d'un an, méningites tuberculeuses exclues, étude thérapeutique (*Thèse*, Paris, 1948, dact.).

MONNET P. — Données récentes concernant le traitement des méningites suppurées non tuberculeuses de l'enfance (*Pédiatrie*, 1953, 2, 171-222).

NAUSSAC et DURANT J. — Considérations sur les méningites à pneumocoques *le Journ. de méd. de Lyon*, 1947, 847-861 et 1948, 1-19).

POPP VOGT Cl. — Méningites aiguës (art. *Encycl. méd. Chirurg.*, section Pédiatrie).

SAVY P. et THIERS H. — Les méningo-néphrites (méningites infectieuses la-

tentes) dans les urémies nerveuses des néphrites et des ictères graves(*Ann. de Médecine*, 1930, 1, 39).

THEVENIN. — Contribution à l'étude des méningites à pneumocoques chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1935, impr.).

LES MENINGITES A BACILLES DE PFEIFFER.

BENHAMOU Ed. HUCK et JAHIER — Méningite aiguë primitive à bacilles de Pfeiffer (*Bul. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 juillet 1934, n° 25, 1264).

BONNENFANT F. — Infection à bacille de Pfeiffer (In P. Milliez et F. Bonnenfant : *Maladies infectieuses*, Flammarion éd., Paris, 323).

BONNET H., LEBLOIS et THIEFFRY S. — Sept cas de méningites à bacille de Pfeiffer (*Bul. méd.*, 24 septembre 1938, 52, n° 39, 693-696).

BRUNEAU — Le diagnostic de la méningite à bacille de Pfeiffer (*Thèse*, Paris, 1932).

DEBRÉ R., THIEFFRY S. et DOUMIC A. (M^lle). — Méningites cérébro-spinales à nuque molle et collapsus ventriculaire (*Pédiat.*, janv. fév. 1947, n^os 1-2-1-8).

DEBRÉ R. et MOZZICONACCI P. — La méningite à hemophilus influenzae (*Rev. Prat.*, 1^er juin 1953, 3, n° 16, 1101-1103).

DEBRÉ, MOZZICONACCI et BERKMAN. — Les méningites purulentes du nouvau-né ; étude clinique et pathogénique ; à props de 13 observations personnelles (*Sem. des Hôp.* 1954-30 ; 4479, P. 320).

DEBRE R., MOZZICONACCI P., MASSE N. et LEPINTRE J. — Méningite à bacille de Pleiffer, compliquée tardivement d'un épanchement sous-dural organisé, guérison chirurgicale (*Arc. franc. Péd.*, 1954, II, n°9, 969-972).

DIDIER R. — Méningite à bacille de Pfeiffer ; considérations thérapeutiques (*Bul. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, mars 1947, n° 11-12, 248-260).

GERNEZ Ch. et HURIEZ Cl. — La méningite à bacille de Pfeiffer (*Presse méd.* 18-21sept. 1940, n° 71-72, 740, 743 (Bibliogr.).

KISSEL, ARNOULD, LEPOIRE, TRIDON et SCHMITT. — Méningite à hémophilus influenzae chez un adulte, complication par thombophlébite cérébrale et hématome intrafontal (*Presse méd.* 1960, 68, 1598).

LEMIERRE A., MEYER A., et LAPLANE R. — Les septicémies à bacille de Pfeiffer (*Ann. méd.* 1936, 39, 97-119).

LEMIERRE A., MEYER A., et LAPLANE R. — Les septicémies à bacille de Pfeiffer (*Bul. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 mars 1936, n° 10, 412-421).

MARQUEZY R., BACH C., BONNETTE et ALLOITEAU. — Ménigite à Pfeiffer et streptomycine (*Arch. franç. péd.*, 1948, 5, n° 4, 424).

MARTIN, SUREAU et MILLET — Quelques considérations sur le traitement des méningites à bacilles de Pfeiffer ; effets des sulfamides et de la pénicilline (Arch. franç. Péd., 1947, 4, n° 2, 173-185). [Bibliogr.].

MOURIQUANDG, SOHIER R., DAUVERGNE M., et MARTIN-NOEL J. — Méningite à bacille de Pfeiffer du nourrisson (*Nourrissons*, oct. nov. 1945, n° 5, 97-108).

MOZZICONACCI P. — Traitement des méningites cérébro-spinales aiguës suppurées (*Sem. Hôp. Paris*, 22 déc. 1954, 30, n° 80/6, 4510-4513).

MOZZICONACCI et P. BERKMAN M. — Etude clinique de 100 cas de méningites purulentes du nourrisson (*Sem. des Hôp. Paris*, 22 déc. 1954, 30, n° 80/6, 4492-4504).

MOZZICONACCI et GIRAUD. — La méningite purulente traitée (1 vol., Paris, 1961, Masson éd.).

OUGIER, CAHEN-CASTEL et SCHLIENGER. — La méningite à hémophilus influenzae de l'adulte ; à propos d'un cas (*Sem. Hôp. Paris*, 1959, 35, 3256).

SCHIMTT, TRIDON, BURDIN et de LAVERGNE. — Considérations sur 4 cas de méningites suppurées à bacille de Pfeiffer chez les adultes (*Rev. Méd.*, Nancy, 1960, 835).

THIEFFRY S. — Streptomycine et méningites à coccobacilles de Pfeiffer (*Arch. franc. Péd.*, 1958, 5, n° 4,424-425).

THIEFFRY S. — Infections méningées à coccobacilles de Pfeiffer chez l'enfant et streptomycine (*Sem. Hôp. Paris*, 18 juin 1948, 24, n° 46, 1480-1483).

THIODET, FOURNIER, BABEAU, CABANEL et PASCAL. - Aspects statistiques, cliniques et évolutifs de 140 cas de méningites purulentes aiguës (*Algérie Médicale*, juillet 1959, P. 649).

MENINGITES A GERMES INTESTINAUX.

BOQUIEN Y. et CRISLAIN J.-P. — Les formes méningées de la fièvre typhoïde (*Sem. des Hôp. de Paris,* 30 juillet 1949, 25, 56, 2411-2413).

CATHALA J., STRAUSS P. — Les méningites à Salmonella du nouveau-né (*le Nourrisson,* 1947, 35,200).

CLEMENT Robert, GERBEAUX J. et SATGE J. — Septicémie à colibacilles avec méningite chez un nourrisson ; intérêt de la ponction ventriculaire (S. de Pédiatrie, 17 févr. 1948, in *Arch. fr. de Péd.* 1948, 5, 2, 185-189).

CLEMENT R., GERBEAUX J., et M^me^ PILLET J. — Données bactériologiques épidémiologiques et immunologiques concernant les infections à Salmonella à E. coli et B. para chez le nourrisson (*Sem. Hôp. Paris,* 18 avril, 1949, 25, 29, 1229-1236).

CLEMENT R., GERBEAUX J., et M^me^ PILLET J., et SATGE P. — Aspects cliniques des septicémies à Salmonella et Escherichia du nourrisson (*Sem. Hôp. Paris,* 18 avril 1949, 25, 29, 1236-1242).

CLEMENT R., GERBEAUX J., et SATGE P. — Salmonellose et colibacillose du nourrisson (*Pédiatrie,* 1949, 38 2, 107).

CLEMENT R., MARIE J., LE MINOR L., GERBEAUX J., SALET J., TETU A., et et de Menibus CL. — Diarrhées du nourrisson déterminées par certaines espèces d'Eschérichia coli (*Presse Méd.,* 3 janv. 1953, 61, I, 1-3).

DEBRE R., MOZZICONACCI P., M^lle^ GRUMBACH R. et BOULARD P. — Infections générales et méningites suppurées, déterminées par les germes intestinaux chez le nourrisson (*Sem. Hôp. Paris,* 18 juin 1948, 24, 46, 1469 à 1477).

DEBRE R. et MOZZICONACCI P. — Traitement par la streptomycine des infections à germes Gram négatif du nourrisson (*Arch. fr. de Péd.,* 1952, 9, I,

MARQUEZY R., A., BACH ch. et BOURGIN. — Méningites à bacilles de Gaértner ; guérison par l'association streptomycine-sulfamides (Soc. Péd., Paris, 15 mars 1949, *Arch. fr. Péd.,* 1949, 6, 3, 308-309).

MONNET P. — Données récentes concernant le traitement des méningites suppurées non tuberculeuses de l'enfant (*Péd.,* 1953, 8, 2, 171-222).

SARROUY C., Prost et RAFFI. — A propos d'un cas de méningite à colibacilles. (Soc. péd. d'Alger, 16 juin 1948, *in Pédiatric,* 1949, 4, 3, 265-268).

VERAS S., et MYSTAKIDIS A., — Méningite colibacillaire traitée par la streptomycine et guérie (*Péd.,* 1949, 4, 3, 209-210).

VESLOT et MATET Y. — Les méningites à Salmonella (*Paris Médical,* 15-4-50, 49, 15, 213-217).

MENINGITES STAPHYLOCOCCIQUES

ABEL E., VERAIN et JACOPS. — Un cas de méningite à staphylocoques. (*Rev. Méd.,* Nancy, 1937,65, 202-208).

ALAJOUANINE T., NEHLIL J. CONTAMIN F. et TOURNILHAC M. — Paralysies dissociées unilatérales des nerfs crâniens (VI, IX, X, XI, XII paires) et cervicaux supérieurs après une longue phase algique ; extériorisation tardive d'une importante réaction méningée ; discussion de l'étiologie staphylococcique et du mécanisme des atteintes nerveuses (*Rev. neurol.,* 1956, 94, 420).

ANTHONY A. — Périméningite à staphylocoques dorés (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.* Paris, 1892, 74).

BAYON F. et DUJOL G. — De la méningite cérébrospinale aiguë à staphylocoques, à propos d'un cas traité sans succès par le sérum de Dopter (*Lyon méd.,* 1911, 117, 1005).

BEZANÇON F, WEISSMANN-NETTER R. et DESTOUCHES. — Un cas de staphylococcémie avec méningite suppurée ayant abouti à la guérison (*Bull. et Mém. Soc. mèd. hôp.* Paris, 1928, 44, 1764-1768).

BOURCY P. et BAUMGARTNER A. — Méningite spinale à staphylocoques dorés *Rev. méd.,* Nancy, 1937, 65, 202-208).

CHABROL E. — Des effets de l'anatoxine dans une septicémie staphylococcique de forme prolongée avec réaction méningées et articulaires (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris,* 1937, 53, 48-51).

CHAVANY (J.-A) et GEORGES P. — Sur une forme spéciale de méningite staphylococcique, la forme rachidienne primitive. (*Presse méd.,* 1929, 37, 862-864).

CROSNIER R., DARBON A., DULAC J.-F., LAURENS P. et MAITRE L. — Méningite purulente à staphylocoques. Échec des antibiotiques usuels. Action spectaculaire de l'érythomycine (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1954, 70, 16).

DEBRE R., MOZZICONACCI P. et BERKMAN M. — Les méningites purulentes du nouveau-né, étude clinique et pathogénique à propos de 13 observations personnelles (*Semaine des Hôp. Paris*, 1954, 30, 4479).

DUMITRESCO T. et BOLINTINEANO G. — Méningite staphylococcique et septicémie à porte d'entrée peu commune ; le trou sus-orbitaire(*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1930, 46, 808-811).

DUPERIE R., ROCHER H.-L. et AURIAT. — Méningite aiguë à staphylocoques consécutive à une ostéomyélite d'un arc vertébral : guérison (*Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 1925, 46, 196-197).

ETIENNE G. et GROSJEAN A. — Méningite cérébro-spinale et septicémie staphylococciques (*Progrès méd.*, 1916, 15, 129-132).

GERAUD J., GLEIZES L. et BARRIERRE J. — Localisation méningo-encéphalitique d'une septicémie à staphylocoques. Considérations thérapeutiques. Intérêt de l'hibernation (*Toulouse méd.* 1954, 55, 314).

HARVIER P. et MAISON E. — Spondylite, épidurite et méningite à staphylocoques (*Paris méd.* 1932, 22, 547-551).

JOSIAS et NETTER. — Méningite cérébro-spinale due au staphylococcus pyogènes aureus ; hémiplégie droite ; herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1899, 16, 437-442).

JUSTIN-BESANÇON L., PEQUINOT H. et ETIENNE J.-P. Méningite primitive à staphylocoques de l'adulte (*Bull. et Mem. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1957, 73-42).

LAURENT M. et ABEL E. — Septicémie et méningite à staphylocoques (*Arch. méd. enfants*, 1922, 25, 478-485).

LE GENDRE et BEAUSSENAT. — Infection staphylococcique : otite méningite et arthrites suppurées, broncho-pneumonie ; mort (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1892, 9, 577-580).

LEMOINE G. et LANNOIS M. — Périméningite spinale aiguë (*Rev. méd.*, 1882, 2, 533-544).

LIEVRE J.-A., VERNE J.-M., BLOCH-MICHEL H. et DUCHANGE H. — Méningite suppurée à staphylocoques ; guérison par antibiotiques et streptokinase streptodornase (*Bull. et Mem. Soc. Hôp. Paris*, 1952, 68, 997).

LYONNET et BOVIER. — Un cas de méningite à staphylocoques consécutive à une plaie du doigt (*Lyon méd.*, 1912, 119, 49-53).

MANSUY L. — Localisations nerveuses des staphylococcies (*Rev. lyonnaise méd.*, 1955, 4, 42).

MARQUEZY R.-A., BOESWILWALD M. et BESSE. — Méningo myélite à staphylocoques doré (*Semaine Hôp. Paris*, 1949, 25, 3892).

MESLIER. — Périméningite (*Thèse, Paris*, 1894-1895).

MILLIEZ P., MAYER M. et LEVASSEUR C. — Méningite purulente cloisonnée grave à staphylocoques ; action spectaculaire de la streptokinase-streptodornase (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1952. 68, 114).

MOLLIERE H. et PERRET A. — Note sur un cas de périméningite spinale primitive suppurée (*Lyon méd.* 1897, 85, 143-150).

MONNET P. — Données récentes concernant le traitement des méningites suppurées non tuberculeuses de l'enfance (*Rev. lyonnaise méd.*, 1955, 4, 355).

MOURIQUAND, G., BERNHEIM M. et LESBROS A. — Epidurite rachidienne suppurée, simulant la méningite cérébro-spinale (*Lyon méd.*, 1928, 141 ; 65-71).

MOZZICONACCI P. et BERKMAN M. — Etude clinique de 100 cas de méningite purulente du nourrisson (*Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, 4492).

PAILLAS J.-E. — Formes neurologiques des staphylococcies : les paraplégies, spondylites, épidurites et myélites. (*Paris méd.*, 1943, 125, 159-163).

RENAULT J. et CATHALA J. — Septicémie et méningite aiguë cérébro-spinale staphylococcique secondaire à un furoncle du cuir chevelu (*Bull. Soc. Pédiat*, 1923, 21, 117).

RISER M., GLEIZES L., BECQ et BARRIERE J. — De la méningo-radiculo-encéphalite staphylococcique aiguë cloisonnée (avant et depuis le traitement par antibiotique et hibernation) (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1955, 71, 501).

SOHIER R. et THIVOLET J. — Staphylococcémies (*in Encyclopédie méd. chir., Maladies infectieuses*, 1957, fasc. 8007 A, 10).

TROISIER J., BARIETY M. et BROCARD H. — La force pseudo-méningée de la spondylite staphylococcique (*Ann. méd.*, 1936,40 354-372).

VEDEL, GIRAUD G., MILHAUD et BOULET P. — Méningomyélite suppurée à staphylocoque blanc, secondaire à une ostéomyélite chronique du fémur, suite de fracture ouverte par projectile de guerre. Nécropsie (*Arch. Soc. sc. méd. et biol.*, Montpellier, 1922, 3, 178-183).

VERAGUTH O. et SCNYDER P. — Pachyméningite spinale chronique non spécifique, laminectomie et physiothérapie ; amélioration considérable. (*Rev. neurol.*, 1929, 1, 197-203)).

MENINGITES A BACILLE PYOCYANIQUE

ABADIE J., LAROCHE G. — Un cas de méningite pyocyanique traitée et guérie par l'autosérothérapie intra-rachidienne (*Bull. l'Acad. de méd. Paris*, 1918, 80 p. 15).

ANDRÉ A., DECORTIS CONSTANT M., DOUKA H. — Infections dues au pseudomonas (*Rev. méd.*, Liège, 15-2-52, 3, 111-115).

BIGUET-MERMET. — Surinfections méningées par inoculation au cours des explorations et thérapeutiques rachidiennes médicales. (*Thèse*, Lyon, 52 à 53).

BOUDIN J., BARBIZET J., GUERIN C. — Les méningites d'inoculation à bacilles pyocyaniques. (*Sem. des Hôp.*, 2 janv. 55, p. 26-33).

BRUSQ P., BRYGOO E.-R. — A propos de deux cas de méningite à pyocyanique (*Méd. Trop.*, juillet-août 1951, t. XI, p. 585-602).

CHARRIN A. — MALADIE pyocyanique chez l'homme (*Compte rendu Soc. Biol.*, 1890, 9e série, t. II, p. 496-498).

CHAUFFARD A., LAROCHE G. — Un cas de méningite pyocyanique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 mai 1917, p. 646).

DEBRE R., MOZZICONACCI P., CAMIS M. — L'infection générale à bacille pyocyanique du nourrisson (*Sem, des Hôp. de Paris*, 1950, p. 1918).

DEBRE R. et Coll. — Infections générales et méningites suppurées (*Sem. des Hôp. de Paris*, 1948, p. 1469).

DECOURT J., SOULLARD J., CHATEAU R. — Méningite à bacille pyocyanique ; traitement par la sulfamethyldiazine ; guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1945, 1, p. 9).

GAUCHERAND, PIGEAUD. — Méningite à bacilles pyocyaniques chez un nouveau-né (*Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynécol.*, 1928, 17, p. 74-75).

GUIDON. — Sur un cas de septicémie à pyocyanique (*Thèse*, Paris 1929).

JAMBON et Coll. — Méningite postopératoire à bacille pyocyanique (P. S. Fluorescents) ; essai de traitement par aérosporène (polymyxine B). (*Montpellier médical*, juillet 1953 t. XLIV, p. 57).

MONNET P., BIGUET-MERMET G. — Surinfection méningée inoculation au cours des explorations et thérapeutiques rachidiennes médicales (*Bull. Méd.*, 1953, p. 243).

RAYBAUD A., Mme ANDRÉ J. et M. ANDRÉ M. — Les méningites à bacille pyocyanique (*la Provence médicale*. août-septembre 1956).

TAMALET et GEVAUDAN. — Trois observations nouvelles de méningites à pyocyaniques (*la Prov. méd.*, 1955, t. XXIII-2, p. 35).

MENINGITES A GONOCOQUES

BASTIN R. et LESTRADET H. — Les méningites à Gonocoque (*Bull. méd.* oct. 1950, n° 19, 415).

FRAISSEX J. — Contribution à l'étude des méningites gonococciques (*Thèse*, Paris, 1951).

LEMIERE A. et FAURE-BEAULIEU — Septicémie et pyohémie gonococcique (*Gazette méd. des Hôp.*, 1906, 231-267).

LES MENINGITES A VIRUS

BERNHEIM M., BERTOYE A., CARRAZ M., Mlle LIMET-PILOZ et GILLY R. — Isolement simultané d'un virus et d'un bacille de Koch à partir du liquide

céphalo-rachidien au début d'une méningite tuberculeuse (*Arch. fr. de Péd.*, 1955, 12, 7, 685-689).

BOQUIEN Y. et SOHIER R. — Méningite ourlienne au cours d'une primo-infection tuberculeuse ; difficultés diagnostiques cliniques ; intérêts des réactions sérologiques spécifiques (*Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1951, 33, 1382-1387).

BOUR H., Mme HEBERT-JOUAS et Mlle VOLTAIRE. — Relation d'une épidémie de 14 cas d'oreillons dont 9 à forme méningée survenue dans une collectivité d'enfants primo-infectés (*Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1953, 24, 791-802).

BOUR H., Mme HEBERT, JOUAS J. et DUCOMET J.-C. — Les réactions méningées latentes et bénignes au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant (*Sem. des Hôp.*, 1955, 58, 3017-3024).

BOUVIER R. et SALLOU C. — Les formes neurologiques des oreillons. Intérêt du diagnostic biologique (*Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1955, 2, 53. 484).

CAMBIER J. — Encéphalites et méningites herpétiques humaines (*Presse méd.* 1955, 63, n° 15, p. 286-288).

CAMBIER J. — Les méningites à virus (*Rev. du Prat.*, 1955, 58, n°7, p. 699-706).

CAMBIER J. — Les méningites à virus (*Rev. du Prat.*, 1955 5, 7, 699-705).

CLEMENT. — Méningites à virus (*Presse méd.*, 1954, 62, 8, 173-176).

DALMAIS J. — Etude clinique des méningites aiguës bénignes à liquide clair en apparence primitive, à propos de 134 observations (*Thèse, Lyon*, 1955, impr.).

DELPY J. — Le groupe des virus Coxsackies, contribution à l'étude expérimentale, clinique et épidémiologique (*Thèse, Bordeaux*, 1953, impr.).

DELPY J. — Préparation d'un antigène purifié (protamine-éther) pour la sérologie des affections du groupe Coxsackie (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1953, 84, 780).

GAUTIER A. — Les méningo-encéphalites lymphocytaires chez l'enfant(*l'Expansion scientifique française*, 1954).

HANNOUN Cl. — Les techniques de laboratoire appliquées au diagnostic des oreillons (*Presse méd.*, 1952, 60, 577-578).

HARTMANN. — La méningo-encéphaliste des uvéites chroniques à virus (*Thèse*, Nancy, 1953, vol. I, Thomas éd., Nancy).

JANBON J., CHAPTAL et Mlle LABRAQUE BORDENAVE. — Le problème de la méningite herpétique (*Presse méd.*, 1942, n°13 et 14, p. 145-148).

JUIF J.-G., LAVILLAUREIX J. et HEUMANN G. — A propos de deux cas de chorio-méningite lymphocytaire (*Soc. de Péd. de l'Est.*, 8-10-55).

KISSEL J. et ARNOULD G. — Les maladies à virus lymphotrope (lymphocytose infectieuse aiguë, rubéole, mononucléose infectieuse, hépatite épidémique) ; leurs manifestations nerveuses, vol. I, p. 236, Paris Doin, 1952).

KISSEL P. et HARTEMANN P. — Les uvéo-névraxites de nature indéterminée (*Ann. de méd.*, 54, n°7, 1953, p. 619-632).

KREIS. — La maladie d'Armstrong (chorio-méningite lymphocytaire) (*Sem. Hôp. de Paris*, 24, 1948, n° 31, p. 1018-1023).

LAMY M., Mlle JAMMET M.-L., AUSSANNAIRE M. et LAURENT D. — Le diagnostic de la méningite ourlienne (*Bull. méd. Soc. Hôp. Paris*, 1954, 3, 84 à 93).

DE LAVERGNE V. et KISSEL. P. — Les oreillons (*Traité de médecine*, t. I. p. 1055, Paris Masson, 1947).

DE LAVERGNE V., KISSEL P. et LEICHTMANN P. — Constance d'une méningite au cours de l'évolution de la Kérato-conjonctivite herpétique du lapin. (*Soc. de Biologie*, Nancy, 9 janv. 1939).

LECLAIRE Cyrille. — Problèmes diagnostiques posés par les méningites lymphocytaires curables (*Thèse*, Paris, 1952, vol. I, Foulon éditeur).

LHERMITTE François. — Les leuco-encéphalites (vol. I., p. 263, Flammarion, Paris, 1950).

LÉPINE R., SOHIER R. — Techniques de laboratoire appliquées au diagnostic des maladies à virus (Masson, Paris, 1954).

LÉPINE P., THIEFFRY S., REINIE L., SAUTTER V. et Mme MARTINI. — Présence en France d'infections humaines du groupe coxsackie (virus C), isolement du virus (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1951, 80, 2, 200).

LÉPINE P. — Les virus des encéphalites saisonnières et leur origine tropicale (*Sem. des Hôp.*, 1951, 84, 3355-3360).

LÉPINE P. — Le virus coxsackie et ses rapports avec la maladie de Bornholm (*Sem. des Hôp.*, 1953, 69, 3533-3538).

MARQUEZY A., BACH Ch. et ACAR J. — Le diagnostic biologique des oreillons (*Sem. des Hôp. Ann. de Péd.*, 1956, 1127, p. 151-155).

MOLLARET P. — La méningite endothélio-leucocytaire multirécurrente bénigne. Syndrome nouveau ou maladie nouvelle ? (*la Presse méd.*, 1944, 14, 210-211).

MOLLARET P. et M^lle CATEIGNE G. — Un type spécial de méningite endothélio- lymphocytaire multirécurrente bénigne avec fluxions parotidiennes synchrones. Isolement d'un ultra-virus en embryon de poulet (*Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1952, 25, 946).

MOLLARET P. et M^lle CATEIGNE G. — Isolement d'un ultra-virus dans un cas de méningite endothélio-leucocytaire multirécurrente bénigne (*Bull. de l'Acad. des Sciences* 21-7-52).

MOLLARET P. et TOURNIER P. — Un nouveau cas de méningite endothélio-leucocytaire multirécurrente bénigne avec syndrome hypo-physo-tubérien (*Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1952, 22, 743).

MOLLARET P., SALOMON L. et M^me SALOMON. — La découverte d'une nouvelle méningite à virus d'origine vétérinaire (Stomatite pseudo-aphteuse épizootique des bovidés) (*la Presse méd.* 1953, 61, 79, 1615-1617 et 61, 82, 1715-1719).

MOLLARET P., SALOMON L. et M^me SALOMON. — Une méningite humaine d'origine bovine (Stomatite pseudo-aphteuse épizootique) et son ultra virus (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1953, 28, 923-931).

PRADES G. — Les infections à virus coxsackie ; étude critique des méthodes de diagnostic (*Thèse*, Lyon, 1955, impr.).

RENTCHNIK P. — Les formes nerveuses de la mononucléose infectieuse (*la Presse méd.*, 1956, 64, 21, 474-478 et 64, 25, 589-590).

ROCH M. — Les méningites aiguës bénignes de l'adulte (XXIV^e Congrès français de médecine, 1936, Masson, éd.).

SÉDALLIAN P., MARAL R., EXBRAYAT Ch., CARRON R., DEBAT S. et ROULET. — Méthodes biologiques de diagnostic des oreillons. Un test d'infection ourlienne : le dosage de l'amylase sanguine. (*le Journ. de méd. de Lyon*, 20-8-51, 775-783).

SÉDALLIAN P., BERTOYE A., CARRON R. et THIVOLLET J. — Réaction de Hirst positive au cours d'une méningite lymphocytaire aiguë curable (*Lyon méd.*, 235-236).

SÉDALLIAN P., BERTOYE et Coll. — Sur un virus d'origine méningitique apparenté au virus d'Armstrong, mais anormal par sa résistance, ses dimensions et sa répartition dans l'organisme (*Soc. franç. de Microbiol.*, 1-4-54).

SOHIER R. — Diagnostic biologique des oreillons (*Rev. du Prat.*, 1953, 9, 585-594).

SOHIER J. et BUISSIERE J. — Méningites et méningo-encéphalites à virus observées en France (*Presse méd.* 62, 1954, 61, p. 1248-1251).

MANIFESTATIONS MENINGÉES DES LEPTOSPIROSES.

BARIETY M. et COURY. Ch. — (*Traité de médecine*, Masson).

BASTIN R. — Leptospiroses (*Encyclopédie médico-chirurgicale*).

BASTIN R., CABANES J. et LUBETZKI J. — Un cas de leptospirose grippo-typhosique ; commentaires cliniques sérologiques, thérapeutiques (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 6-11-53, 69, n^os 26-27).

BENHAMOU Ed., TIMSIT M. et AKOUN G. — Premier cas nord-africain de leptospirose canicolaire et premier cas de miliaire pulmonaire due à Leptospira canicola (*Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 21-10-55, 71, n° 23 à 24).

BOUDIN G. et NICK J. — Méningites à liquide clair (*Encyclopédie médico-chirurgicale*).

BOYER J., CORRE-HURST L., TISSIER M. et SAPIN-JALOUSTRE. — Etude épidémiologique, de la leptospirose ictéro-hémorragique (*Presse méd.* 29-3-52, 60, n° 21).

MILLIEZ P., LAROCHE Cl., FRITEL D., PAOLAGGI J. et M^me KOLOCHINE-ERBER. — A propos de deux cas de leptospirose méningée pure à Spirocheta ictero-hémorragiae (*Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 2-2-55, 71, p. 5 et 6).

MOLLARET P. — Les leptospiroses européennes mineures (*Paris méd.*, 1943, 33, n°s 22-23, p. 151 à 156).

MOLLARET P. — La Leptospirose grippotyphosique et son existence en France (*Paris méd.*, 1943, 33, n° 15, p. 97-104).

PALIARD F., PLAUCHU M., GALY P. et BERTOME A. — Deux cas de leptospirose canicola à forme méningée (*Lyon méd.*, 181, n° 22, p. 337-341).

PICARD J. — Leptospirose des rizières de Camargue à Leptospira Ballum. (*Académie de méd.*, 6-4-54).

ROCH M., DEMOLE J.-M. et MACH R.-S. — Un type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne ; deux cas de maladie des jeunes porchers (*Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 12-7-35, p. 1271-1278).

ROCH M. et ROCH R. — Maladie des jeunes porchers (*Traité de méd.*, Masson).

MANIFESTATIONS MENINGO-ENCEPHALITIQUES AU COURS DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

KARLINSKI F. — Manifestations neurologiques de la mononucléose infectieuse dans l'enfance (*Péd.*, 1952, 10, 265).

KISSEL P., ARNOULD G. et LEVAL P. — Les formes nerveuses de la mononucléose infectieuse (*Sem. Hôp. Paris*, 6-2-52, n°10, 387-397).

LUST M. et ANTOINE J. — Encéphalite et mononucléose infectieuse (*Arch. fr. Péd.*, 1950, 7, n° 3, 292-294).

RENTCHNICK P. — Les formes nerveuses de la mononucléose infectieuse (*Presse méd.*, 14-3-56, 64, n° 21, 473-478, et 28-3-56, 64, 25, 589-590).

MENINGITE DES MYCOSES DU SYSTEME NERVEUX

DAVID M., CHARLIN A., MORICE J. et NAUDASCHER J. — Infiltration mycosique à Aspergillus amstelodami du lobe temporal simulant un abcès temporal ; ablation en masse ; guérison opératoire (*Rev. neurol*, 85, p. 121 à 125, 1951).

DROUHET E. — Traitement des infections mycosiques à Candida albicans par un nouvel antibiotique antifungique, la nystatine (*Presse méd.*, 63, p. 620, 27-4-55).

GARCIN R., MARTIN R., BERTRAND I., GRUNER J. et TOURNEUR R. — Mycoses méningo-épendymaires ; étude anatomoclinique (*Rev. neurol.* 81, p. 868-869, nov. 1949).

GARCIN R., MARTIN R., BERTRAND I., GRUNER J. et TOURNEUR R. — Mycose méningo-épendymaire ; étude anatomoclinique (*Presse méd.*, 57, p. 1201-1204, 25-12-49).

DE GRACIANSKY et GRUPPER C. — Cas d'actinomycose guérie par le rimifon (*Bull. Soc. fr.*, dermat. et syphil., 10-12-53).

GRASSET A. — La cryptococcose (torulose) du système nerveux central (*Thèse méd.*, Paris, 1955, dactyl. p. 303).

MARIAT F., HAZEN E.-L., LEBEAU L. et E. TESTARD. — Nocardiose humaine à abcès cérébraux multiples ; étude bactériologique (*Soc. biol.*, 2-6-55).

MONIZ E. et LOFF R. — Aspergillose cérébrale (*Presse méd.*, 21-2-31).

SEGRETAIN G., MARIAT F. et DROUHET E. — Sur Cladosporium trichoïdes isolé d'une mycose cérébrale (*Ann. Inst. Pasteur*, 89, p. 465-469, oct. 1955).

LES MENINGITES TUBERCULEUSES

AUBRY M. et PIALOUX P. — Les séquelles cochléo-vestibulaire de la méningite tuberculeuse (*Rev. neurol.*, 1954, 90, n° 6, 771-792).

BENHAMOU et DESTAING F. — Les éléments de la surveillance du traitement d'une méningite tuberculeuse (*Rev. du Prat.*, 2-7-53, 3, n° 20, 1435-1444).

BERNARD E. et LOTTE A. — Méningite tuberculeuse (étiologie, pathologie) (*Rev. du Prat.*, 2-7-53, n° 20, 1405-1408).

BERNARD E., DUROUX A., LOTTE A., JARNIOU A., BOUVIER R. et AZORIN D. — Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte ; étude sur 255 cas (*Bull. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 16-11-54, 70, n°s 30 à 31, 1118-1127).

BOUDIN G. et BARBIZET J. — La place de la cortico-thérapie dans le traitement de la méningite tuberculeuse (*Presse méd.*, 1956, 64, n° 1, 1-3).

CATHALA J., AUZEPY P., Mme DESMASSIEUX, LAFOURCADE J. et HERVE J. — Sur le pronostic de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine (oct. 52, 40, n° 5, 204-221).

CAUSSADE L. et NEYMANN N. — Le diagnostic de la méningite tuberculeuse infantile à ses débuts (*Rev. Prat.*, 2-7-53, 3, n° 20, 1411-1420).

CHAPTAL J., PASSOUANT P., LATOUR H., BRUNEL D., JEAN R., CADILHAC J. et LOUBATIERE A. — L'EEG au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant ; confrontation anatomo-clinique à propos de 67 malades (*Arch. fr. Péd.*, 1954, II, n° 3, 329-333).

XIVe Congrès des pédiatres de langue française (Bruxelles, 13-15 mai 1953). Le pronostic de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine : 1° R. Dubois : note préliminaire ; 2° J. Namèche : le pronostic des 2 premières années ; 3° appendice statistique ; 4° P. Denys, C. Hooft et E. Michiels : le pronostic éloigné et les séquelles de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Volume des communications et discussions. (Imp. méd. et scient., édit., Bruxelles, 1953, 149-367).

DEBRE R., BRISSAUD H.-E., MOZZICONACCI P. et RENAUD B. — Réaction méningée discrète ou formes initiales de la méningite tuberculeuse (*Bull. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 14-10-49, 65, n° 25, 1078-1082).

DEBRE R., BRISSAUD H.-E., LERIQUE-KOECHLIN A. et BALSAN S. — l'EEG dans la méningite tuberculeuse (*Ann. méd.*, 1952-53, n° 6, 414-437).

DEBRE R., BRISSAUD H.-E. et RAYNAUD J. — Les formes graves à évolution lente de la méningite tuberculeuse traitée (*Ann. méd.*, 1952-53, n° 6, 555-594).

DEBRE R. BRISSAUD H.-E. et Coll. — Méningite tuberculeuse et miliaire de l'enfant ; leur traitement (Masson, éd. Paris, 1953).

DEBRE R., BRISAUD H.-E., KAPLAN S.-A., NOUFFLARD H., RAYNAUD J. et NAVEAU M. — Le traitement de la méningite tuberculeuse et l'isoniazide (*Presse méd.* 12-1-55, 63, n° 3, 41-44).

EVEN R. et SORS C. — Traitement précoce de la méningite tuberculeuse par les antibiotiques et l'A. C. T. H. (*Bull. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 22-3-55, 71, 9-10, 325-332).

FELD M. — Etude neurochirurgicale de la méningite tuberculeuse(*Sem. Hôp, Paris*, 22-11-49, 25, n° 86, 3592-3603).

FOUQUET J. — Les principes généraux du traitement d'une méningite tuberculeuse et ses résultats (*Rev. du Prat.*, 2-7-53, 3, n° 20, 1425-1433).

FOUQUET J., HEIMANN V., Mlle TEYSSIERE L. et CAYLA. — A quelles conditions peut-on se dispenser d'un traitement intrachidien dans la méningite tuberculeuse de l'enfant (*Bull. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 26-11-54, 70, n° 30-31, 1127-1138).

HARVIER P. — La méningite tuberculeuse, avant-propos (*Rev. du Prat.*, 2-7-53, 3, n° 20, 1401-1402).

HEUYER G., FELD M. et DANON-BOIAEAU H. — Les séquelles neurologiques et psychiques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (*Rev. neurol.*, 1954, 90, n° 6, 712-770).

MICHAUX et BUGE A. — Formes et séquelles mentales de la méningite tuberculeuse de l'enfant (*Bull. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 26-11-54, 70, nos 30 à 31, 1156-1165).

MOREAU R., BOUDIN G. et LHERMITTE F. — Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse (*Revue neur.* 1954, 90, n° 6, 687-711).

PARAF J., PARAF M. et RAPAUD G. — A propos du traitement de la méningite tuberculeuse chronique (*Bull. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 26-11-54, n° 30-31, 1165-1166).

RAVINA A. et PESTEL M. — Les progrès réalisés dans la thérapeutique des méningites tuberculeuses ; état actuel de leur traitement (*Bull. méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 19-26 nov. 1954, 70, n° 30-31, 1138-1148).

XIXe Réunion neurologique internationale, Paris, 1 et 2 juin 1954. — Les séquelles de la méningite tuberculeuse (communications) (*Rev. neurol.*, 1954, 90, n° 6, 793-860).

SERINGUE P. et MARIE J. — Le pronostic éloigné de la méningite tuberculeuse de l'enfant avec un recul de 4 à 6 ans 1/2 (*Bull. méd. Soc. Hôp. Paris*, 19-26 nov. 1954, 70, nos 30-31, 1148-1153).

LU ET APPROUVÉ :
Le Président du Jury,
R. POINSO.

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen,
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix,
Le Recteur,
J. BLACHE.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.